Lane Medical Library

AUS DER UNIVERSITÄTS-KINDERKLINIK MÜNCHEN
CHIRURGISCHE ABTL. LEITER PROF. DR. DRACHTER

ÜBER HYDRONEPHROSEN IM SÄUGLINGS- UND KINDESALTER

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

BAYR. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT

ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

CHRISTOF MÜLLER
PRAKT. ARZT, MAJOR A. D.

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1928

Wohl jedem, der sich in der Literatur über H. orientiert, wird die zum größten Zeil nicht einheitliche Nomenklatur auffallen. Es finden sich hier Namen, wie Cystonephrose, Hydropyonephrose, Uronephrose usw. Von verschiedenen Seiten wurde der Versuch gemacht, die Nomenklatur einheitlich zu regeln. Ich verweise auf die Vorschläge *Küsters*, *Guyons*, *Albarrans* und *Israels*. *Voelcker* unterscheidet nach dem Grade der Dilatation: Pyelektasie, Nephrektasie, Hydro-, Uronephrose, nach dem Grade der Infektion: Dilatationspyonephrose (sekundär infizierte Form), Infektionspyonephrose (prim. inf. Form) und als Bindeglied Kombinationspyonephrose. *Aschoff* will die H. durch den sprachlich richtigeren Ausdruck Nephrohydrose ersetzt wissen. Von *Lichtenberg* vertritt die Ansicht, daß der Ausdruck Rückstauungsniere für das Verständnis und für die Beseitigung des Leidens weit mehr bedeutet als die Bezeichnung H.

Wie berechtigt auch alle diese neuen Bezeichnungen sein mögen, die Tatsache bleibt bestehen, daß sie sich vorerst noch nicht eingebürgert haben.

Nach *Israel* versteht man unter H. einen Retentionszustand der Niere, der auf Grund eines primär vorhandenen Abflußhindernisses entsteht und zunächst aseptisch ist. Erfolgt später eine Vereiterung des Inhalts, so spricht man von einer infizierten H sek. Pyonephrose). Der Ausdruck Pyonephrose bleibt für diejenigen Fälle beschränkt, bei denen ein entzündlich infektiöses Moment den Ausgangspunkt des gesamten Prozesses bildet (prim. Pyonephrose). Von letzterer soll hier nicht gesprochen werden.

Im allgemeinen besteht die Einteilung der H. in *angeborene* (nach *Küster* durch Entwicklungsfehler bedingte) und *erworbene* noch heute zu Recht.

Morris (1885) nimmt kongenitale H. nur dann an, wenn das Kind mit der Geschwulst geboren wird, *Hahn* und *Vernon* (1924) dagegen dann, wenn eine flüssigkeitshaltige Erweiterung des Nierenbeckens in einer früheren Lebensperiode (4. bis 5. Lebensjahr) sich zeigt, für die eine andere Ursache nach der Geburt des Kindes nicht in Frage kommt. In Deutschland und Frankreich werden dagegen alle durch Entwicklungsstörungen bedingten Fälle zu den kongenitalen gerechnet. Wiederholt wurde aber von bedeutenden Autoren (*Simon, Küster, Israel, Albrecht*) darauf hingewiesen, wie schwierig oft die Entscheidung ist, ob eine zur Beobachtung kommende Anomalie, welche für die Entstehung einer H. verantwortlich gemacht werden muß, angeboren oder erworben sei. *Israel* hat ferner darauf aufmerksam gemacht, daß bei kongenitalen H. oft weitere Mißbildungen vorkommen, die andrerseits wiederum — beim Fehlen einer bestimmten Ursache für die Kongenitalität — als Wahrscheinlichkeitsbeweis für diese in Betracht zu ziehen sind.

Daß die im Säuglings- und Kindesalter vorkommenden H. vorwiegend angeboren sind, zeigt uns am meisten die Entwicklungs- und Mißbildungslehre.

Als *Ursachen*, die zu einer infantilen kongenitalen H. führen können, sind vor allem *mechanische* Urinabflußhindernisse zu nennen, die infolge *Mißbildung* im Verlauf des ganzen Harntraktus entstehen können.

An den peripheren Harnwegen finden wir *Divertikel* der Blase; angeborene *Urethraverschlüsse*, die bei Beginn, am Ende und im ganzen Verlauf der Urethra auftreten können; *Strikturen* und *Knickungen der Urethra* und *Phimose*.

Heinrichsdorff hat als erster auf die schweren Folgeerscheinungen einer Phimose im Bereich der oberen Harnwege hingewiesen und betont, wie oft diese Beziehungen übersehen und in ihrer vollen Tragweite nur selten hinlänglich gewürdigt werden.

Was den Entstehungsvorgang der H., die in diesen Fällen eine doppelseitige ist, anbelangt, so ist *Heinrichsdorff* der Ansicht, daß durch die Überdehnung der Blase bei Erschlaffung des Detrusors eine Dehnung der Ureterostien und später eine Insuffizienz derselben erfolgt, wodurch Hydro-Ureter und H. entsteht. Nun hat *Albrecht* darauf hingewiesen, daß der Entstehungsvorgang der H. vielleicht auch derselbe sein kann, wie ihn *Zuckerkandl* für eine Prostata- und Blasenhypertrophie durch dieselbe angegeben hat, nämlich, daß durch die Hypertrophie der dilatierten Blase eine direkte Kompression und Abbiegung des in die Länge gezogenen intramuralen Anteils des Ureters mit konsekutiver H. erfolgt. *Frank* und *Glas* schließen sich dieser Ansicht an. *Heinrichsdorff* führt an Hand von 4 eingehend besprochenen Fällen (Knaben im Alter von 8, 10, 11, 15 Jahren) aus, daß bei allen 4 Patienten, die an Urämie starben, sich infolge von Phimose starke Dilatation und Hypertrophie der Blase, Ureterenerweiterung und doppelseitige H. bzw. inf. H. nebst fast vollständiger Atrophie der Nierensubstanz entwickelt hat. In 3 Fällen waren die Beziehungen zwischen Phimose und Nierenerkrankungen nicht erkannt worden. Bei einem Fall bestand keine eigentliche Phimose im landläufigen Sinne, sondern lediglich eine lange aber stark verengte Vorhaut, die dieselben Erscheinungen zeitigte, wie die ausgesprochene Phimose. Er zieht daraus die Lehre, daß bei allen Fällen von Blasenhypertrophie, die von doppelseitiger H. begleitet werden, nicht allein auf die in der Harnröhre gelegenen Hindernisse zu achten ist, sondern auch auf den Zustand der Vorhaut.

Guber (Mainz) bzw. *Rafaelson* berichten über 2 weitere Fälle im Alter von 5 und 12 Jahren, mit identischem Befund. *Schminke* (1923) demonstriert an einem

Präparat eines $^1/_2$jährigen Knaben genau dieselben Erscheinungen bei bestandener Phimose.

Rössle (zitiert nach *Tinnemeyer*) hat bei einem 12 Tage alten Knaben mit weitgehender Verwachsung des inneren Präputialblattes mit der Eichel eine Ureter- und Nierenbeckenerweiterung wahrgenommen.

Über die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten angeborener Harnröhrenverschlüsse liegen eingehende Arbeiten von *Broman*, *Arnold* und *Karl Otto Schmidt* vor, sie nehmen entwicklungsgeschichtliche Störungen an. *K. O. Schmidt* berichtet ausführlich über hochgradige Dilatation der Harnblase, Harnleiter und Nierenbecken infolge eines klappenartigen Verschlusses des Orificium urethrae int. bei einem totgeborenen unreifen Fetus.

Schröter berichtet über einen Fall von doppelseitiger H. mit Verschluß des Orif. ureth. ext.

Angeborene Klappenverschlüsse in der Pars prostatica bzw. membranacea bezeichnen *Hinman*, *Frank* und *Kutzmann* (1920) als eine Erkrankung hauptsächlich des frühesten Knabenalters, die unerkannt und unbeachtet öfters zu den Folgeerscheinungen einer doppelseitigen H. führen kann.

Hierfür einige Beispiele aus der Literatur:

Knox, *Mason* und *Sprunt* (1912): 5jähriger Knabe, seit Säuglingsalter häufige Miktionsbeschwerden. Exitus mit zunehmender Kachexie. Autopsie: Faltenbildung in der Pars post. urethrae, die das Lumen der Urethra stark stenosierte, hochgradige Dilatation und Hypertrophie der Blase; Ureterenerweiterung und beiderseits H.

Hansmann (Boston) berichtet über einen Jungen, der als Krankheitserscheinungen lediglich heftiges Erbrechen und schlechtes Allgemeinbefinden zeigte. Autopsie: In der Gegend des Verum montanum 2 Falten kongenitalen Ursprungs, die für die Dilatation der Harnleiter und des Nierenbeckens verantwortlich zu machen sind.

Lederer: 6jähriger Knabe, nach Scharlacherkrankung schmerzhaftes Pressen beim Urinieren, kränklich und blaß. Mit 11 Jahren Exitus durch Urämie. Autopsie: Beiderseits H. mit Druckatrophie der Niere, Erweiterung der Ureteren, Balkenblase. An der Grenze der Pars membr. und cavern. der Urethra ein quer verlaufendes häutiges Septum mit winziger nur für eine Sonde durchgängiger zentraler Öffnung. Fetale Entwicklungsstörung an der Grenze von Ektoderm und Endoderm. Auffallend ist dabei, wie lange die hochgradige Harnröhrenverengung mit dem Leben vereinbar war.

Frank und *Glas* erwähnen 2 Fälle:

Fall Fletschner: H. bei einem 3monatlichen Kinde mit einem in der Pars prost. persistierenden Septum.

Fall Thompson: 14monatliches Kind mit doppelseitiger H. und identischem Befund.

Guccione (Rom 1924): 7monatliches Kind. Exitus durch akute Harnretention. Befund: Ventilartiger Verschluß der Urethra durch mehrere Schleimhautfalten, hochgradige Erweiterung und Hypertrophie der Blase und beiderseits H. mit Torsion beider Ureteren.

Föderl (Wien 1922): Bei einem 8- und 13monatlichen Kinde Klappen-Ventilverschluß an der Grenze zwischen Pars prost. und Pars membr. mit konsekutiver beiderseitiger H.

Über eine *Urethrastriktur* in der Pars post. von 0,67 cm Länge bei einem 6wöchentlichen Kinde berichtet *Jordan* (Wil. 1913).

Kneise und *Schultze* führen in ihrer Arbeit „Zur Frage der sog. kongenitalen Blasendivertikel" 2 Präparate von Neugeborenen an, die infolge einer durch spitzwinkelige *Abknickung der Urethra* an der Pars membr. entstandenen Harnröhrenverengung an Harnstauung zugrunde gingen.

Richter (1913) berichtet über eine leichte Verklebung der Pars membr. im Zusammenhang mit einer Knickung der Urethra bei einem totgeborenen ausgetragenen Kinde mit beiderseitiger H.

Angeborene Blasendivertikel besonders in der Gegend der Urethermündung können manchmal durch Kompression des Ureters oder durch Verlegung des Meatus urethrae int. Harnstauung in den oberen Harnwegen verursachen, doch sind diese Fälle, abgesehen bei Neugeborenen, im kindlichen Alter sehr selten. *Frank* und *Glas* berichten im Fall 21 von einem 7jährigen Knaben, bei dem neben mehreren kleinen auch ein großes Blasendivertikel bestand, in welches der stark dilatierte geschlängelte Ureter mit stark stenosierter Öffnung mündet. Schwere inf. H. war die Folge. Nach partieller Excision des Divertikels und Nephrektomie erfolgte Heilung.

Wildt (1906) beschreibt einen ähnlichen Fall eines $4^1/_2$jährigen Knaben mit folgendem pathologischen Befund: Doppelseitige kongenitale Divertikelbildung der Blase, Mündung des linken Ureters in das linksseitige Divertikel, Kompression des intramuralen Teiles des im übrigen dilatierten und geschlängelten Ureters, doppelseitige H. mit ausgedehntem Schwund der Nierensubstanz.

Über beiderseitigen Hydro-Ureter und Hydronephrose infolge idiopathischer Hypertrophie der Blase berichtet *Siegel:* Bei einem 3jährigen Mädchen war bereits im Alter von 8 Monaten ein Bauchtumor vorhanden, der dauernd gewachsen ist. Allgemeinbefinden in der letzten Zeit sehr schlecht. Harn normal. Kind starb unter dem Bild der Urämie. Sektion: Bindegewebige Einschnürung der Uretermündungen infolge idiopathischer Blasenhypertrophie.

Bei zahlreichen Beobachtungen an kindlicher H. finden wir *Anomalien des Ureters*, die zu mechanischen Abflußhindernissen Anlaß geben können. Als solche sind zu nennen: fetale Klappen, Schleimhautfalten, Divertikel der Ureterwand, Verengerungen und Lageanomalien. Am meisten bekannt, viel bearbeitet und beschrieben sind die Ureterengen im Abgangsbereich vom Nierenbecken und die Verschlüsse und Verengerungen des untersten Ureterabschnittes, die oft mit einer cystischen intravesicalen Erweiterung vergesellschaftet sind.

Englisch hat schon 1879 darauf hingewiesen, daß der Ureter embryonal kein glatter Kanal sei, sondern Verengerungen und Schleimhautfal-

ten besonders an den beiden Enden und im mittleren Teil erkennen lasse, die vom 4. Monat ab mit dem Durchströmen des Urins normalerweise schwinden. Bleiben abnormerweise solche Falten bestehen, so können sie den Ausgangspunkt für Stenosen bilden. *Bazy* fand bei 63 Leichen Neugeborener nur 15mal normale Ureterlichtungen. *Frank* und *Glas* führen an, daß bei Injektionen des Ureters und Nierenbeckens von Kindern sich in 65% Klappen, Verengerungen und Torsionen finden. Andere Autoren haben abnorme Beweglichkeit der Niere, Drehungen des Ureters, spitzwinklige hohe Abgangsstellen des Ureters aus dem Becken verantwortlich gemacht. *Simon* glaubt, daß die Anomalie im Richtungsverlauf des Ureters eine Folge der Ausdehnung des Nierenbeckens sei, dadurch komme die Bildung eines klappenartigen Ventils (namentlich des hoch abgehenden Ureters) zustande. *Verhoogen* und *Graeuwe* sind der Ansicht, daß man aus dem guten Zustande, den das Nierengewebe trotz solcher Strikturen zeigen kann, nicht auf einen angeborenen Schaden schließen könne. Sie glauben vielmehr, daß die Entwicklung von Niere und Ureter in der Kindheit nicht gleichen Schritt halte, der Ureter seine infantilen Dimensionen beibehalte und dadurch eine Füllung des Nierenbeckens zustande komme. Gleichzeitig entstehe infolge chronischer Urinretention eine Sklerose der Submucosa des Ureters, wodurch die bereits vorhandene Striktur noch enger werde. Zufällige Ursachen (übermäßiger Druck, Erkältungen) können zu einer Steigerung der Kongestion der Schleimhaut führen und dadurch oft einen völligen Verschluß des Ureters bedingen. *Virchow* hatte zur Erklärung die Hypothese eines entzündlichen intrauterinen Prozesses aufgestellt. *Ponfick* konnte auf Grund eingehender Untersuchungen feststellen, daß bei denjenigen H., die sich im Laufe der ersten Lebensjahre entwickeln, in mehr als 50% die Anwesenheit von Harnsäurekonkrementen die Ursache war. Die meist gries- bis hanfkorngroßen Steinchen blieben besonders bei elenden Kindern mit schwacher Uretermuskulatur an den Ureterengen, besonders an der Beckengrenze stecken und verursachten so eine Harnretention. Bei weiterem Wachstum der Organe, wobei auch die Lumina der Ureteren größer werden, würden die Konkremente durch den Ureter getrieben und entfernt. Wenn auch nach Schwinden der Entstehungsursache ein Rückgang der hydronephrotischen Veränderung anzunehmen sei, bliebe sie doch in gewissen Fällen bestehen. *Ponfick* lehnt für die Mehrzahl der Fälle eine kongenitale Anomalie ab.

So verschieden die einzelnen Erklärungsversuche sind, in einem Punkte treffen sie sich zumeist, nämlich daß die Ureteranomalie *allein* wohl recht selten die eigentliche Ursache der H. ist. Zweifellos müssen noch andere den Abfluß störende Momente — sei es eine Lageanomalie, eine Entzündung, ein eingekeiltes Steinchen oder ein den Ureter kom-

primierendes aberrantes Gefäß — hinzukommen. In diesem Sinne sprechen sich auch *Zondeck*, *Posner*, *Frank* und *Glas* aus.

Hierzu einige Fälle aus der Literatur:

G. Variot und *H. Walter:* 2monatliches Kind, seit dem 1. Lebensmonat Zunahme des Bauchvolumens, H. festgestellt. Durch Punktion 2 l urinähnliche Flüssigkeit entleert. Exitus unter Krämpfen. Autopsie: Rechts taubeneigroße H., Stenose des Ureters unterhalb des Nierenbeckens und Volvulus in seiner ganzen Länge. Links kindskopfgroße H. bei fast völligem Schwund der Nierensubstanz, leichte Stenose des Ureters am Eintritt ins Nierenbecken.

Von denselben Autoren: Obduktionsbefund bei einem $3^1/_2$jährigem Kind mit doppelter kongenitaler H. 2 l Flüssigkeit im Becken der linken Niere, fast die Hälfte des gesamten Körpergewichts, bedingt durch die Verengerung der Ureteren.

Eisendraht (1913): 12jähriges Kind, seit Jahren bestehende H. Ursache kongenitale Stenose des Ureters beim Eintritt ins Nierenbecken.

Rocher und *Darget* (1925): 9jähriger Knabe, heftige Magen- und Darmstörungen, Schmerzen und kugelige Anschwellung in der linken Flanke: Operation: Hochgradige linke H. Ursache abnorme Enge des Ureterabganges.

Kane: 15jähriger Knabe, rechte Lumbalgegend cystischer Tumor. Negativer Urinbefund, Cystoskopie und Ureterenkatheterismus unmöglich. Nach Punktion wird der Tumor als H. erkannt und exstirpiert. Ursache: Ureter am Übergang in das stark erweiterte Nierenbecken völlig obliteriert, Niere völlig atrophisch.

Kessler: 10jähriger Knabe, seit 5 Jahren Harnbeschwerden. Röntgenbefund: H. und Hydro-Ureter. Exitus durch Pneumonie. Autopsie: Ureteren in der Nähe des Nierenbeckens auf $^1/_2$ Zoll eingeengt.

Anscherlik: $3^1/_4$jähriger Knabe seit dem 3. Lebensmonat vergrößertes Abdomen. Mit 1 Jahr prall gespannter Tumor im Abdomen tastbar, der unter reichlicher Diurese zurückgeht. Mit $1^1/_2$ Jahren Sturz von $^1/_2$ m Höhe. Punktion des Abdomens ergibt: 2—4 l blutig tingierte Flüssigkeit. Nach kurzer Zeit abermalige Vergrößerung des Abdomens. Nephrektomie ergibt große geschlossene H. mit 5 l klarer gelber Flüssigkeit. Ureter gewunden und hypertrophiert, an der Mündung ins Becken deutliche gegen das Lumen vorspringende klappenartige Erhebungen sichtbar.

Bittner (1912): Ähnlicher Fall eines 6jährigen Knaben mit Klappenbildung an der Mündung ins Becken.

Folsom: 7jähriger Knabe. Beschwerden seit dem 2. Lebensjahre, später in der linken Lende auftretende Geschwulst. Pyelographie ergibt Verengerung an der Nierenbecken-Ureterengrenze.

Zschau berichtet über ein $2^1/_2$jähriges Kind, bei dem durch die Autopsie beiderseitige H. infolge abnormer Schlängelung beider Ureteren festgestellt wurde; an den Knickungsstellen der Ureteren zeigten sich Schleimhautduplikaturen, die scharfkantig ins Lumen vorsprangen und als die Ursache der H. angesehen werden mußten.

Reinach: 6monatliches Kind, Schmerzen beim Urinieren, schwere Magen- und Darmstörungen, später Eiter im Urin, hohes Fieber, beiderseits Vorwölbung des Abdomens, häufiges Harnlassen, geringe Mengen. Exitus. Obduktion: Beide Nieren hydronephrotisch. Einmündung beider Ureteren in die Blase in Gestalt allerfeinster Kanäle, die durch Falten der Blasenschleimhaut, die davorlagen, noch verengt werden, rechts verlängerte Portio intramuralis. Erweiterte Harnleiterabschnitte wechseln mit Verengerungen ab, die nur für einen dünnen Bleistift durchgängig sind. Entsprechend den engeren Stellen zeigen sich Binde-

gewebszüge um die Harnleiter herum, die die Ureteren in einzelne Abschnitte einschnürten. Im Innern der Ureteren zeigen sich Querfalten der Schleimhaut, die besonders deutlich an der Grenze der engeren und weiteren Partien stark ins Lumen vorspringen.

Lugenbühl (Wiesbaden): Demonstration eines Präparates von angeborener H. eines 17 Tage alten Knaben. Ureter 30 statt 10 cm lang, knäuelförmig aufgewickelt, ein Hindernis in den abführenden Harnwegen, welches die Hypertrophie der Blase und konsekutive Stauung im Ureter und Niere erklärten, wurde nicht gefunden.

Oehlecker: 14jähriges Mädchen, akute Schmerzen in der Blinddarmgegend. Großer Tumor in der Gegend des Mc.B.-Punkt. Urin normal, bei Operation ergibt sich eine hochgradig verkümmerte Niere, an die sich ein mächtig erweiterter wurstförmiger Ureter anschließt. In der Gegend des Beckens ist der Ureter armdick und hat Kugelform. Er geht plötzlich in einen dünnen gerade noch für eine Schweinsborste durchgängigen Strang über, dessen Lumen gegen den Sack zu geschlossen ist. Bis 4 Tage vor der Operation keinerlei klinische Erscheinungen.

Rendu (Lyon 1911): $2^1/_2$jähriges Kind. Exitus an Pneumonie. Nie Urinbeschwerden. Obduktion: Beide Ureteren an der Einmündung in die Blase verengt, der linke verdoppelt mit cystischer Vorwölbung in die Blase.

Frank und *Glas* (1911): Fall 18. 4jähriger Knabe, Fieber, Schmerzen in der Nabelgegend, Brechreiz, Auftreibung des Abdomens, Appendektomie. Keine Änderung des Zustandes. Nephrektomie. Niere mannsfaustgroß mit stark reduzierter Parenchymschicht. Becken citronengroß. Ureter über fingerdick mit mehrfachen Klappen und Falten, am vesicalen Ende eine mit der Sonde feststellbare Stenose.

Tinnemeyer: Sektionsbefund bei einem 13 Tage alten Knaben. Niere stark vergrößert, Parenchym stark verschmälert. Nierenbecken besonders rechts stark erweitert, ebenso die Ureteren. Im rechten Ureter dringt Haarsonde nur ca. $^1/_2$ mm ein. Histologischer Befund ergab an dieser Stelle einen vollkommenen Verschluß des Ureters, der in seiner Schleimhaut blind endigt. Links konnte nur die dünnste Borste in die Blasenöffnung des Ureters eingeführt werden. Histologischer Befund ergab starke Verengerung der Lichtung.

Über eine embryonale Mißbildung, die eine primäre Störung der Lagebeziehungen zwischen Vas deferens und Ureter darstellt, berichtet *Hansers:* Bei einem 2jährigen Kinde bestand eine äußerst starke Verengerung des unteren Ureterendes. Die Lichtung des Ureters war bis zur engsten Stelle äußerst erweitert und erschien dann blind zu endigen. Indes ging seitlich über das blinde Ende ein feinstes von Ureterenschleimhaut ausgekleidetes Kanälchen ab, das innerhalb der Muskulatur des Ureters zuerst nach oben verlief, um dann in nahezu horizontaler Richtung blasenwärts zog und sich in das Lumen der Blase öffnete.

Peters berichtet über einen Fall von vesicaler intramuraler Atresie des Ureters bei einem $1^1/_2$jährigen Knaben mit hydronephrotischer Atrophie.

Isabel Wason: Schlecht genährter 7monatlicher Knabe an Darmstörungen Exitus. Autopsie: Beiderseits H. Ureteren dilatiert und geschlängelt, am vesicalen Ende cystische Prominenzen gegen das Blasenlumen. Histologischer Serienschnitt: Ureterostien nur $^1/_8$ bis $^1/_9$ mm Durchmesser.

Israel (1911): Fall 53. 7 Jahre alter Knabe. Vor längerer Zeit Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen. Urin anfangs klar, später Eiter und hyaline Zylinder. Schmerzanfälle in der linken Seite mit Erbrechen. Röntgenbefund: Tumor vom Rippenbogen bis ins kleine Becken reichend. Nephrotomie. Heilung. Befund: Stark vergrößerte Niere mit Eiterinhalt. In den Ureter injizierte Flüssigkeit gelangt nicht in die Blase. Hindernis am Endstück des Ureters, dessen Natur

vielleicht in einem abnormen Verlauf seines intraparietalen Abschnittes zu suchen ist.

Kielleuthner: 11jähriger Knabe. Seit einigen Monaten ungefähr alle 10 Tage plötzliche Schmerzanfälle in der rechten Lendengegend. Dabei Erbrechen und schlechtes Aussehen. Tonsillitis mit hohem Fieber, ein kleiner Mandelabsceß wurde eröffnet. 2 Tage darauf erneute Schmerzanfälle in der rechten Lendengegend mit hohem Fieber. Der früher klare Harn wurde plötzlich trübe mit viel Eiterzellen und einigen Blutzellen. Cystoskopie: Blase vollständig in Ordnung. Links sehr guter, rechts sehr schlechter Funktionsausfall der Niere. Diagnose: Intermittierende infizierte H. Funktionsuntüchtigkeit rechts. Nephrektomie. Die Niere nur ein häutiger Sack mit trübem Inhalt. Der Harnleiter geht vom mächtig erweiterten Nierenbecken spitzwinkelig ab. Diese Anomalie wird wohl als Grund aufgefaßt für die zeitweilige Harnsperre. Vollkommene Heilung.

Eine weitere, durch die Entwicklungsgeschichte bedingte Ureteranomalie, die zur H. führen kann, *ist die Verdoppelung des Ureters.* Es handelt sich meist um akzessorische Harnleiter, die von überzähligen Nieren oder von überzähligen Nierenbecken ausgehen, dann blind endigen oder sich vor Einmündung in die Blase vereinigen und dadurch leicht Klappen oder Sporen bilden, wodurch es zu Retentionen des Harns im entsprechenden Nierenabschnitt kommt. Manchmal mündet dieser überzählige Ureter getrennt und dystopisch in die Blase, die unteren Harnorgane, die Scheide oder das Rectum. Es läßt sich anatomisch leicht erklären, daß alle Uretermündungen, die nicht an der gewöhnlichen Ureter-Blasenmündung stattfinden, eine starke Einengung erfahren oder zum mindesten in ihrem Wachstum sehr behindert sind. Hierzu einige Beispiele aus der Literatur:

Tinnemeyer: 2monatliches Mädchen an Pädatrophie gestorben. Befund: Aus dem linken Nierenhilus 2 Ureteren, von denen der eine aus dem oberen erweiterten Nierenbecken entsprungen ist, starke Dilatation zeigt und blind in den Blasenhals mündet, während der andere, der vom unteren Nierenbecken ausgeht, wesentlich höher als gewöhnlich ins Blasendreieck einmündet.

Andrian berichtet bei einem 8jährigen Mädchen von einer Verdoppelung des Nierenbeckens und Harnleiters der linken Seite sowie Ausmündung des überzähligen Ureters in die Harnröhre mit konsekutiver infizierter H. des entsprechenden Nierenabschnittes.

Ete Burg: 8 Tage altes Kind, unruhig, appetitlos, in der linken Bauchseite faustgroße Geschwulst. Stuhl und Urin lange Zeit normal. Diagnose: „H." wurde durch Operation bestätigt. Nephrektomie: Niere noch embryonale Lappenbildung, sehr ausgedehntes Nierenbecken und 2 Ureter, von denen der untere an den Blutgefäßen geknickt, der obere kleinfingerdick mit mehrfachen Schlängelungen zur Blase zieht und daselbst blind endet. Glatte Heilung.

Block: 6monatlicher Säugling, seit kurzer Zeit in der linken Bauchgegend eine Geschwulst. Die Diagnose linksseitige H. wurde durch die Operation bestätigt. Exitus am nächsten Tage. Autopsie: Mannskopfgroße sackartige Erweiterung des linken Nierenbeckens, Ureter unregelmäßig erweitert, verdickt und stark geschlängelt, am unteren Ende mehrfach abgeknickt und von einer eigenartigen ligamentösen Umhüllung umgeben. Vesicales Ostium für eine Sonde durchgängig. Histologischer Befund: In den letzten $2^1/_2$ cm des vesicalen Ureterendes fand sich in der Wand des Hauptureters verlaufend ein 2. akzessorischer Ureter, der ge-

trennt von dem ersteren und unmittelbar neben ihm in die Blase mündet. Nierenwärts mündet dieser Ureter etwa $2^1/_2$ cm oberhalb des Blasenostium spitzwinkelig in den Hauptureter, die Lichtung des Hauptureters ist von dem Augenblick an, wo beide Ureterenlichtungen nebeneinander zu erkennen sind, bedeutend verengt.

Großes Interesse wird in neuester Zeit der *Kreuzung des Ureters mit überzähligen Gefäßen* als einer Entstehungsursache der H. entgegengebracht. Das verhältnismäßig häufige Auftreten von akzessorischen Nierengefäßen ist aus der Entwicklungsgeschichte der Nierenarterien verständlich. Im postfetalen Leben sind nach *Seldowitsch* und *Petrén* in etwa 20% aller Nieren akzessorische Nierengefäße gefunden worden. Die Frage des Zusammenhanges zwischen akzessorischen Nierengefäßen und H. ist vielfach erörtert worden. *Englisch* glaubt, daß akzessorische Nierengefäße keine alleinige Ursache für H. seien, sondern nur eine sekundäre Rolle spielen können. Ebenso *Küster*, *Wagner*, *Michalski*. *Israel* dagegen weist in seiner „chirurgischen Klinik der Nierenkrankheiten" auf die Möglichkeit einer primären Ursache der H. durch akzessorische Nierengefäße hin. Nach *Legueu* kann ein anormales Nierengefäß, das den Ureter knickt, Ursache oder Folge einer H. sein, Ursache nur dann, wenn ein anderer primärer Grund auszuschließen ist, wenn das Gefäß ventral oder dorsal einschneidet, retrograde Erweiterung des Ureters besteht und die Entfernung des Gefäßes zur Heilung führt. *Ekehorn* hat durch eingehende Untersuchungen zu begründen versucht, daß die akzessorischen Gefäße unter gewissen Bedingungen, die er genau formulierte (Ekehornsche Regeln), entscheidende Bedeutung für das Entstehen einer H. haben können. Ebenso ist sein Landsmann *Petrén* ein überzeugter Anhänger des kausalen Zusammenhanges zwischen akzessorischer Nierenarterien und H. Heute ist wohl die allgemeine Ansicht die, daß ein abnorm verlaufendes Nierengefäß allein zur Erzeugung einer H. in der Mehrzahl der Fälle nicht ausreicht, es müssen noch andere Momente vorhanden sein bzw. dazukommen, wie angeborene Mißbildungen, Senkung oder Dislokation der Niere, fetale Lappenbildung oder entzündliche Prozesse im Nierenbecken. Auch an dynamische Abflußstörungen muß man denken, durch die Nierenbecken und Ureter bereits eine Erweiterung erfahren haben. Es besteht also zumeist schon eine unbedeutende H., die durch akzessorische Gefäße infolge Abknikkung des Ureterabganges eine weitere Ausbildung erfährt.

Über 2 interessante Fälle von infizierter H., die *primär* durch eine anormale, frühe Gefäßteilung der A. renalis bedingt waren, berichtet *Bloch:*

14jähriges Mädchen, vor 2 Monaten plötzlich Schmerzen in der linken Seite und hohes Fieber. Oberbauchgegend großer Tumor, im Urin Blut und Eiter. Pyelitisbehandlung, nach 2 Monaten keine Besserung. Durch Cystoskopie und Pyelogramm infizierte H. festgestellt. Nephrektomie. Heilung. Operation und das gewonnene Präparat zeigen eine anormale frühe Gefäßteilung der A. renalis, bei der 2 starke Äste zum unteren Nierenpol ziehen und den Ureter gabelförmig

zwischen sich fassen und komprimieren, so daß der Teil darüber stark erweitert und verdickt, der Teil darunter sehr dünn und eng war.

2. Fall. 9jähriges Mädchen, anfangs Beschwerden beim Urinieren, häufig Miktionen, schließlich Schmerzen in der rechten Seite, Urin trübe. Pyelogramm: Rechtes Nierenbecken erweitert, ebenso rechter Ureter in seinem Halsteil. Linkes Nierenbecken und Ureter ebenfalls erweitert. Katheterureterenurin: Massenhafte Eiterkörperchen und Bakterien. Durch Nierenbeckenspülungen vorübergehende Besserung. Nach $^1/_2$ Jahr abermals Verschlechterung des Zustandes. Operation vorerst verweigert, erst nach $1^1/_4$ Jahr bewilligt. Operationsbefund: Beide Pole der rechten Niere durch 2 kurze, starke, weit vor dem Hilus sich gabelnde Arterien stark zusammengezogen, so daß die Niere eine wirkliche Hufeisenform annahm. Nierenbecken stark erweitert, mehrfache Verwachsungen zwischen Nierenbeckenrand und Capsula propria der Niere, sowie Halsteil des Ureters mit Niere und Nierenbecken. Lösung der starken Verwachsungen und Nierenbeckendrainage. Patientin nach 2 Monaten fieber- und beschwerdefrei. Die Hufeisenform erklärt sich der Verfasser so, daß zu einer angeborenen Anomalie der Nierengefäßanlage, die in einer frühen Teilung der A. renalis in 2 Hauptästen bestand, welche zum oberen und unteren Pol zogen, ein außerordentliches Wachstum kam (Kind von 11 Jahren 160 cm groß), dem die Gefäßentwicklung nicht nachkam.

Petrén fand bei 6jährigem Mädchen am unteren Nierenpol der vergrößerten Niere ein abnormes beinahe gänsefederkielgroßes Gefäß, das dicht hinter dem Ureter in die Niere geht. Nephrektomie: Größter Teil der Niere ist im Hydronephrosensack aufgegangen, das akzessorische Gefäß kreuzt die Hinterseite des Harnleiters, wo es eine sichtbare Furche erzeugt hat. Der Harnleiter ist unterhalb der Kreuzungsstelle normal weit, oberhalb bedeutend erweitert. Außerdem findet sich eine Spornbildung beim Austritt des Ureters aus dem Nierenbecken.

Kroiss: 12jähriger Patient, seit $^3/_4$ Jahren Symptome einer intermittierenden H. Operation: H. mit Verengung des oberen hochinserierenden Ureterendes, hervorgerufen durch den Druck eines über diesen Ureterabschnitt verlaufenden Gefäßes. Durchschneidung des Gefäßes unmöglich, da es sich um den unteren Hauptast handelt. Ureter wird ausgeschnitten und vor dem Gefäß eingenäht. Glatte Heilung mit gut funktionierender Niere.

Huebschmann: 19jähriges Mädchen, lediglich leichte Hämaturie. Nephrektomie. Niere, die noch fetale Lappung zeigt, ist in einem großen mehrkammerigen Sack mit äußerst dünnen, kaum Nierengewebe mehr enthaltenden Wänden umgewandelt. Als Ursache wird ein abnormer Gefäßstrang angegeben, der den Ureter unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Nierenbecken komprimiert.

Kielleuthner: 3jähriges Mädchen. Seit einigen Wochen häufiges Erbrechen bei leerem und vollem Magen. Viel Durst, kein Appetit. Zeitweise Schmerzen in der rechten Bauchgegend, die auf Druck stärker werden. Kein Fieber. Harnentleerung in Ordnung. Cystoskopie: Normale Blasenverhältnisse. Beide Harnleiteröffnungen deutlich zu sehen, o. B. Ureterenkatheterismus: Links normal, rechts aus dem rechten Ureterenostium keine Blauwelle. Nach $1^1/_2$ Monaten derselbe Befund. Nephrektomie: Niere von der Größe eines Darmstückes, nur noch ein leerer Sack, fast kein Parenchym mehr. Hochgradig erweitertes Nierenbecken und Calices. Harnleiter nicht erweitert. Ursache der H. ein Gefäß zieht über die Abgangsstelle des Ureters. Heilung nach 4 Wochen.

Rankin: 18jähriges Mädchen. Seit dem 13. Lebensjahr rezidivierende Anfälle von Hämaturie, die nach Anstrengung und Kälte auftraten. Schüttelfrost, hohes Fieber, Erbrechen, Koliken. Keine Hämoglobinurie. Mit 17 Jahren Schmerzen in der linken Flanke, die nach Urinentleerung sofort aufhören. Ein Tag nach dem Anfall Niere wieder vergrößert und druckempfindlich. Ein Jahr darnach

Operation. Befund: Von der A. renalis ging ein abnormer Seitenast ab, der den Ureter an seinem Abgang aus dem Nierenbecken kreuzte und durch gelegentliche Blutüberfüllung eine vorübergehende H. erzeugte. Das Nierenbecken erwies sich als stark erweitert.

Ferner sind congenitale H. beobachtet worden, die *durch Lageanomalien der Niere, Mißbildungen, wie Hufeisenniere, doppeltes Nierenbecken* usw. bedingt sind. Ätiologisch sind diese Fälle am meisten umstritten. Die Mißbildung allein dürfte in vielen Fällen noch nicht zur Bildung einer H. ausreichend sein. Kongenitale Nierenektopie ist sehr selten. Hier pflegt die Niere und ebenso der Ureter in seiner normalen Lage fest fixiert zu sein. Es fehlt hier also das Moment der Beweglichkeit und gleichzeitigen Zerrung. Dagegen ist abnormer Gefäßverlauf der ektopischen Nieren nicht so selten und kann leicht zu Kompressionen des Harnleiters führen. *Ponfick* hat darauf hingewiesen, daß gerade in mißgebildeten Nieren sich oft Steinchen finden. Auch an Funktionsstörungen der Niere, die auf mangelhafte Blutversorgung oder Störungen der Innervation zurückzuführen sind, wäre zu denken (*Rumpel*).

Castano (1925) berichtet über einen Fall von durch Dystopie der Niere bedingter H. bei einem 15jährigen Mädchen. Durch Nephrektomie wurde die Heilung erzielt.

Schiano erwähnt einen ähnlichen Fall bei einem 9jährigen Kinde.

Eisendraht beschreibt einen Fall von H. infolge kongenitaler Hufeisenniere bei einem 6jährigen Kind.

Perlmann berichtet über einen 17jährigen Knaben, der wegen Verdacht einer Perforation eines perityphlitischen Abscesses in die Blase zur Untersuchung kam. Es fand sich rechts doppeltes Nierenbecken und doppelter Ureter, oberes Becken stark erweitert mit zartem Ureter, links ebenfalls doppeltes Nierenbecken ohne Erweiterung mit Ureter fissus. Nephrektomie rechts.

Israel: Fall 42, 17. 15jähriger Knabe, vor 3—4 Jahren Blasenleiden mit heftigem Urinieren, Schmerzen und Harndrang. Urin normal. Seit $1^1/_2$ Jahren beschwerdefrei. Plötzlich heftige linksseitige Koliken. Urin dauernd trüb, auch blutig. Nephrotomie: Hufeisenniere, deren linke Hälfte hydronephrotisch erweitert ist. Ureter entspringt von der Vorderfläche des Nierenbeckens und steigt an der Vorderfläche des H.-Sackes hinab. Entleerte Flüssigkeit aus H.-Sack läßt keinen Eiter erkennen. Fistelbildung. Vermutliche Ursache der H.: Hufeisenniere mit dem abnormen Ursprung des Ureters vom oberen Abschnitt der Vorderwand des Nierenbeckens.

Erworbene H. im Kindesalter sind selten. Es handelt sich hier um *Lageveränderungen der Niere* bzw. *Kompression* des *Ureters durch außen gelegene Ursachen* (Druck von Neoplasmen, periuretralen Traumen usw.) oder um *entzündliche Erscheinungen*, die den Ureter oder das Nierenbecken teilweise oder ganz befallen, oder um *Lithiasis*. Die genannten Momente führen entweder eine vollständige oder teilweise Behinderung des Harnstromes herbei, kombinieren sich oft miteinander, auch mit angeborenen Ursachen, so daß klinisch das ob hoc und post hoc gar nicht zu unterscheiden ist. *Ponfick* bezeichnet die Lithiasis als eine sehr häufige Ursache aller kindlichen H. Außer den pyogenen Entzündungen,

die manchmal mit Narbenstrikturen ausheilen, spielen vielleicht auch Tuberkulose und kongenitale Lues eine Rolle.

Hahn, E. Verons berichten über einen 4jährigen Jungen, der die Krankheitserscheinungen einer H. zeigte. Am Ureter bestand dicht unter der Ureter-Beckengrenze eine Stenose, die wahrscheinlich entzündlichen Ursprungs ist. Näheres ist nicht bekannt.

Rosenstein: Bei einem 6jährigen Kinde, das sich durch Fall über einen Stacheldraht eine innere Verletzung zugezogen hatte, wurde durch anschließende Operation ein 4 cm langer Längsschlitz an der Vorderwand der V. cava inf. festgestellt und die Wunde durch fortlaufende Seitennaht geschlossen. Die Verletzung der Vene saß ungefähr in der Höhe des Abganges der linken Nierenvene. Nach etwa 4 Wochen machten sich Anzeichen einer infizierten H. bemerkbar. Zunächst wurde eine Nierenfistel angelegt. Nach etwa 2 Wochen erfolgte Nephrektomie. Befund: Niere und Nierenbecken stark erweitert, zeigen keinerlei Verletzungen irgendwelcher Art. Ureter dicht unterhalb seines Ursprungs in Narbenmassen eingeschlossen. Stein oder geschwürige Prozesse sind nirgends vorhanden. Nach Ansicht des Verfassers entstand die H. durch die traumatische Verlegung des Ureters 6 Wochen nach dem Unfall.

Frank van der Bogert: 5monatiger Knabe, rechte Niere hypertrophisch, linke hydronephrotisch mit Aplasie des Ureters. Häufiges Erbrechen, häufige Urinentleerung mit Schmerzen bei der Lage auf der linken kranken Seite. Ursache Verdacht auf kongenitale Lues nach der Familienanamnese.

Beretervide und *Pozzo* berichten über eine infizierte Stein-H. bei einem 9jährigen Kinde. Es bestand seit $1^1/_2$ Jahren Fieber und eitriger Urin.

Raganathan: 12jähriger Knabe, Urinträufeln und Schmerzen im Penis. Beschwerden seit $1^1/_2$ Jahren. Es wurde ein Blasenstein festgestellt. Nach 2maligen Blasenspülungen Fieber, Blasenschmerzen, blutiger Urin, nach einigen Tagen Tod im tiefen Koma. Sektion: Blase vergrößert und verdickt, enthält einen 30 g schweren Blasenstein. Beide Ureteren verdickt und in ihrer ganzen Länge stark dilatiert, linkes Nierenbecken erweitert, Nierensubstanz vollständig atrophisch. Rinde nur noch ca. 0,3 cm dick, rechte Niere vergrößert, Nierengewebe hypertrophisch, Becken dilatiert.

Bei der Rolle, welche das Trauma bei der Entstehung der H. spielt, muß man unterscheiden, ob das Trauma auf eine normale Niere oder eine bereits vergrößerte einwirkt. *Legueu* unterscheidet bei dem Begriff traumatischer H.

1. echte traumatische H. (Erweiterung des Nierenbeckens auf Kosten des Nierengewebes als Folge einer traumatisch bedingten Verstopfung des Ureters).

2. Traumatische Pseudohydronephrose. (Eine Perinephrose mit Austritt von Blut und Urin in einen nächst der Niere entstandenen Sack.)

3. Rupturierte H.

Eine genaue Diagnose intra vitam ist oft sehr schwer und meist durch eine Operation erst zu stellen. Die echte traumatische H. entwickelt sich entweder unmittelbar nach dem Trauma oder oft geraume Zeit nach dem Unfall infolge eingetretener Harnstauung. Diese wird verursacht durch Narbenstrikturen des Ureters oder Stenosen, die

durch Kompression des frischen Hämatoms oder durch daraus entstandene periureterale fibröse Gewebsbildung hervorgerufen werden. Trifft das Trauma eine bereits bestehende H., so tritt meist eine Ruptur ein, die die akuten lebensbedrohlichen Erscheinungen einer Perforationsperitonitis zeigt. Hierzu einige Beispiele aus der Literatur:

Wildbolz: 15jähriger Knabe, Fall aus 3 m Höhe auf einen Wiesengrund, starke Auftreibung des Abdomens, starke Druckempfindlichkeit rechts. Hämaturie. Nach 3 Tagen praller Tumor, stark druckempfindlich, hohes Fieber. Operation zeigt glatten Tumor retroperitoneal, dessen Wand durchscheinend dünn ist. Punktion: Klarer Urin. Diagnose: Linksseitige H. Nach Anlage einer Urinfistel Besserung, später wieder eitrig-blutiger Urin. 2. Operation: Der Tumor ist eine echte H. nicht durch extrarenale Urinansammlung gebildet. Wand des H.-Sackes sehr dünn. Oberstes Ureterstück fest in Narben eingebettet, winklig verzogen und verengt. Pyeloneostomie. Gesundung. Nach Ansicht des Autors war die Kompressionsstenose des obersten Ureterstückes bedingt erst durch das Hämatom, dann durch das Narbengewebe. Ein anderes Abflußhindernis war nicht zu finden. Er weist besonders auf die enorm rasche Bildung des großen H.-Sackes und die unglaublich schnell eintretende Atrophie des Nierenparenchyms hin. *Pfanner* führt folgende kindliche H.-Rupturen an.

a) Albert Johann, 12jähriger Knabe seit einiger Zeit Schmerzen in der rechten Nierengegend beim Laufen. Fall mit der rechten Bauchseite auf eine Eisenbahnschwelle. Heftige Schmerzen, galliges Erbrechen, Hämaturie. Nach einigen Tagen Schmerzen nur mehr in der rechten Nierengegend, Urin nach 4 Tagen blutfrei. Patient nach 8 Tagen beschwerdefrei. Am 9. Tag abermals Schmerzen und Anschwellung des Leibes. In der rechten Oberbauchgegend ein Tumor festgestellt, der sich nach Laparatomie als retroperitoneal gelegener entpuppt und nach Indigocarmininjektion als H. erkannt wird. Exstirpation. H. infolge schief einmündenden Ureters, querverlaufender Riß über der Mitte des Sackes, dessen Inhalt mit der perirenalen Flüssigkeitsansammlung kommuniziert. Heilung.

b) Reinicke, 8jähriger Knabe, Fall mit dem Leib gegen einen Kantstein. Laparotomie: Im Peritonealraum klare Flüssigkeit ohne Harnstoff und Harnsäure. Exstirpation einer 450 ccm fassenden kongenitalen H., die an der Vorderseite einen 4—5 cm langen Riß zeigte. Heilung.

c) Simon, 6jähriger Knabe, Fall mit der linken Bauchseite auf eine Türschwellenkante. Hochgradige Bauchschmerzen und Erbrechen. Blutiger Urin. Flüssigkeitsansammlung in der linken Abdominalseite. Knabe wurde mit der Diagnose Blasenruptur eingeliefert. Laparotomie: Im Bauchraum blutige Flüssigkeit, Einnähen und Incision einer retroperitoneal gelegenen Cyste, wobei sich blutiger Urin entleert. Später Nephrektomie, Heilung. Nähere Angaben über die zweifellose Ruptur fehlen.

Endlich kommen noch *kindliche H. vor*, in denen sich *die Genese nicht rein mechanisch erklären* läßt. Diese Kategorie hat in den letzten Jahren infolge der immer kritischeren Prüfung des primären Momentes eher zu- als abgenommen. Bei dieser Gruppe ist die primäre Ursache in einer Störung der lebendigen Kraft, der Peristaltik von Nierenbecken und Ureter zu sehen, welche unter normalen Verhältnissen den Urin vom Nierenbecken in die Blase treibt. Auf diese Störungen hat auf Grund klinischer Beobachtung zum erstenmal *Israel* aufmerksam gemacht, welcher der mechanischen Pathogenese der H. eine „Dynamische" entgegen-

stellt. *Albrecht* und *Rumpel* haben auf dem 5. Urologenkongreß eingehend auf diese Verhältnisse hingewiesen, dabei hält *Rumpel* die Tierversuche von *Hildebrand* und *Haga* für sehr beachtenswert. Sie beweisen, daß die winklige Abknickung des Ureters, durch dauernden Zug eines Seidenfadens hervorgerufen, H. erzeugt. *Rumpel* sieht hierin nicht allein die mechanische Wirkung der Verengung der Lichtung, deren vollständiger Verschluß auch gar nicht beabsichtigt war, sondern hauptsächlich die Störung der regelrechten Tätigkeit des Ureters, dessen peristaltische Wellen durch die ständige Zerrung in ihrem Verlauf gehemmt wurden. Bezüglich der Ursachen der normalen Ureterperistaltik ist *Engelmann* der Ansicht, daß die automatische Reizbarkeit der Uretermuskulatur die alleinige Ursache der Ureterkontraktionen sei, während *Protopopow* den Einfluß des Zentral- und peripheren Nervensystems auf die Ureterperistaltik als Hauptursache annimmt. Die zur Zeit herrschende Anschauung (*Nagel*) läßt mehrere Möglichkeiten zu. Jedenfalls ist es sehr naheliegend, die Ursache und den Ablauf der Ureterperistaltik mit der Innervation und den Bewegungen des Magen-Darmtractus zu vergleichen. Das wesentlichste Moment der dynamischen Abflußstörung liegt in einem Versagen der Muskulatur des Ureters, eine Atonie gegenüber normaler oder gesteigerter Beanspruchung. *Andler* teilt die Atonien ein in

1. angeborene ohne und mit Insuffizienz des vesicalen Ureterostiums,
2. erworbene mit und ohne Insuffizienz des vesicalen Ureterostiums.

Ad 1. Nach *Bard* handelt es sich um eine idiopathische Erweiterung des Harnleiters, die ohne mechanisches Hindernis und ohne abnorm gesteigerten Druck sich infolge konstitutionell minderwertiger Anlage der Uretermuskulatur ausbildet. *Bazy* spricht von einer angeborenen Disposition zur Erweiterung der Ureteren und des Nierenbeckens, die wohl als ein ähnlicher Zustand wie die Disposition mancher Menschen zu Varicen und Ptosen anzusehen ist. *Rumpel* hat auf eine funktionell atonische Harnstauung bei nervös veranlagten Menschen aufmerksam gemacht. Vielfach sind angeborene Atonien auf entwicklungsgeschichtliche Störungen zurückzuführen, vor allem auf eine angeborene Erweiterung des vesicalen Ureterendes. Nach den Untersuchungen von *Gaudino* haben die Ureteren bis zum 4. bis 5. Monat im Verhältnis zur Niere großes Kaliber, erst später verengen sie sich und gehen in die charakteristische extrauterine Form über. Jede Störung der normalen Entwicklung kann einen Stillstand beliebiger Ureterteile auf der fetalen Stufe erzeugen. *Bachrach* weist darauf hin, daß als primäre Ursache manchmal angeborene Bildungsfehler der Muskulatur der oberen Harnwege einschließlich Blase anzunehmen sei. Der normale Klappenmechanismus der Ureterostien sei durch den muskulären Defekt teils der Ureterwände, teils der Blasenwand nicht zur Ausbildung gekommen.

Die angeborenen Atonien machen selten primär wesentliche Beschwerden, da sie meistens nicht hochgradig sind. Von verschiedenen Seiten wurde darauf hingewiesen, daß oft noch andere Entwicklungsstörungen zu finden seien, z. B. Hypospadie, Spina bifida occulta. Nach *Legueu* und *Papin* sprechen außerdem noch Doppelseitigkeit, extrem hochgradige Erweiterung und per exclusionem das Fehlen anderer kausaler Momente für eine angeborene Dilatation. Verschiedene Autoren verhalten sich ebenso wie *Frank* und *Glas* sehr skeptisch gegenüber der Annahme einer primären angeborenen Atonie und nehmen für den größten Teil der bekannt gewordenen Fälle von *Israel*, *Fedorov*, *Bachrach* eine sekundäre Atonie und ein mechanisches Abflußhindernis als primären Faktor an. Scheiden auch die Fälle mit sicher gefundenen Abflußhindernissen, wie Ureterstein, abnorme Urethralmündung aus, so bleibt immer noch für einige Fälle die Cystitis in frühester Jugend ein strittiger Punkt. Ist die Cystitis das ursächliche Moment oder ist sie nicht vielmehr durch die bestandene Atonie entstanden? *Bloch* führt aus, daß er zwar viele aufsteigende Pyelitiden gesehen habe, jedoch noch nie so hochgradige Veränderungen am Ureter bzw. am Nierenbecken, wie bei den Fällen von Ureteratonie. Als Beispiel führt er folgenden Fall an:

14jähriges Mädchen, von frühester Kindheit an starkes Pressen bei der Miktion und sehr lange Dauer derselben. Im 3. Lebensjahr Cystitis, Pyelitis festgestellt. Medikamentöse Behandlung. In den letzten Jahren kein Fieber mehr, nur ab und zu starke Leibschmerzen. Bei der Aufnahme: Sehr gut entwickeltes Kind. Diagnose auf Grund der Cystoskopie und Pyelographie: Beiderseitige hochgradige infizierte H. Operation: Freilegung der rechten Niere, die einen leicht kollabierten Sack darstellt. Ureter stark erweitert von der Größe eines Dickdarmes vom Nierenbecken bis zur Blase, leichte Verwachsungen. Von operativen Maßnahmen, ausgenommen Lösung der Verwachsungen, wird Abstand genommen. Exitus nach 16 Tagen an Urämie. Anatomischer Befund: Doppelseitige Pyonephrose und hochgradige Dilatation der Ureteren, abnorm hohe Einmündung der Ureteren in die Blase. Ein mechanisches Hindernis in der Blase und Harnröhre wurde nicht gefunden. Einen ähnlichen Fall beschreibt *Bachrach*. 16jähriges Mädchen, von jeher erschwerte Miktion und Bettnässen. In letzter Zeit starke Cystitis. Untersuchung ergab starke Balkenblase. Röntgenaufnahme: Beiderseits starke Dilatation des Nierenbeckens und beider Ureteren.

Auffallend ist, daß verhältnismäßig selten bei einer Cystitis eine Insuffizienz der Ureterostien mit Ureteratonie auftritt. Es müssen anscheinend noch andere Momente mitspielen, vielleicht wie sie *Bazy*, *Bard* und *Rumpel* angegeben haben. Bei *Andler* finden sich noch folgende Fälle von H. mit primärer Atonie:

Gottstein: 16jähriges Mädchen, Insuffizienz beider Ureterenostien mit erheblicher Dilatation beider Nierenbecken und atonischen Ureteren. Keine Cystitis. Sonstige Entwicklungsstörungen sind nicht nachweisbar.

Kielleuthner: Angeborene Dilatation der Blase beider Ureteren und Nierenbecken mit breiter Kommunikation untereinander. Entwicklungsgeschichtliche Störungen der oberen Harnwege kombiniert mit anderen Entwicklungsstörungen

wie Hypospadie. Sekundärinfektionen. Klinisch und autoptisch nachgewiesen (Diskussionsbemerkung aus dem Urologenkongreß 1924).

Barbey, v. Lichtenberg: 19jähriges Mädchen, seit einigen Jahren Blasenstörungen, Enuresis nocturna. Schmerzen in der rechten und linken Nierengegend vor und nach dem Wasserlassen. Cystoskopie. Balkenblase mit multiplen Divertikeln, Cystitis, beide Uretermündungen mächtig erweitert. Beim Anfüllen der Blase mit Kollargol breite Kommunikation der Blase mit den erweiterten Ureteren und Nierenbecken. Außerdem wurde eine Foveola coccygea und eine Spina bifida occulta gefunden.

Pleschner: $6^1/_2$jähriger Knabe. Bisher stets gesund, seit 6 Wochen zunehmende Kachexie und Auftreibung des Leibes. In der allerletzten Zeit leichte Miktionsbeschwerden und Pyurie. Blase fast bis zum Nabel perkutorisch und palpatorisch nachweisbar. Bei Katheterismus starker Widerstand am Sphincter, nach Abfluß von 20 ccm Harn kollabierte das Kind und starb. Sektion: Angeborene Erweiterung des gesamten Harntraktus. Nieren kaum mehr Nierengewebe, starke Contractur des inneren Blasenschließmuskels, der das Orificium urethrae wie einen starken Ring umgab.

Rejsek: 14jähriger Knabe, seit frühester Kindheit beträchtliche ischurische Symptome, Schmerzen bei der Miktion. Cystoskopie: Diffuse chronische Cystitis und kreisförmige Dilatation des rechten Ureterostiums. Röntgenologisch: Blasenfüllung mit 550 ccm 10proz. Kollargollösung steigt blasensystolisch aufwärts und füllt schließlich die beträchtlich dilatierten oberen Harnwege völlig aus. Bei Nachlassen der Detrusorwirkung sinkt der größte Teil der Flüssigkeit wieder in die Blase zurück. Verfasser nimmt kongenitale Insuffizienz des vesicalen Ureterenverschlusses mit angeborener Erweiterung der oberen Harnwege an.

Bei den *erworbenen Atonien* mit und ohne insuffizienten vesicalen Ureterenostien handelt es sich meist um langdauernde schwere, infektiöse, *infektiös-toxische Prozesse* der Blase und oberen Harnwege, die zu irreparablen Schädigungen der Ureterenwand in ihrem ganzen Verlauf führen können. An die toxische Schädigung der Ureterentätigkeit (Tierversuche nach *Primbs*) schließt sich in schwereren Fällen ein infektiöser Prozeß der Muskelelemente an. (Durch Tierversuche nach *Karaffa-Korbut* festgestellt.) Über einen derartigen Fall berichtet *Orosley Grant:*

18 Monate altes Kind, Schmerzen beim Urinieren, Harn trüb und kolihaltig. Cystoskopie ergab enorm dilatierte Harnleiter und Nierenbecken; 2 Monate lang Dauerdrainage mit 2 Harnleitern und einem Blasenkatheter. Röntgenkontrastaufnahme zeigt nach dieser Zeit nur geringen Rückfluß in die weniger dilatierten Ureteren. Nach 3 Monaten Urin klar, Miktion normal. Kind hatte 6 Pfund zugenommen. Da keinerlei Anhaltspunkte für ein Abflußhindernis sich ergaben, führt Verfasser die Erweiterung der oberen Harnwege auf die schwere Infektion zurück.

Als weitere Ursache für erworbene Atonien sind *Innervationsstörungen des Ureters und Nierenbeckens* beobachtet worden. So ist in den beiden einwandfrei durch Sektion nachgeprüften Fällen von *v. Frankl-Hochwarth* und *Blum* spinale Erkrankung gefunden worden.
1. Fall von *Frankl-Hochwarth:*

15jähriger Junge, in der Kindheit Enuresis nocturna, später Cystitis und Pyelitis. Spontan konnte der Kranke fast gar nicht urinieren. Exitus an Uro-

sepsis. Autopsie: Beiderseits H. bei Rückstauung des Urins und Insuffizienz der Uretermündungen. Starke Dilatation der beiden Ureteren, Hypertrophie der Blase. Mikroskopisch im 2. bis 5. Sakralsegment degenerierte Nervenzellen. Diese Zellanomalie wird als Folge einer primär circumscripten Poliomyelitis angesehen, welche das Sakralmark allein betraf und die Miktionsstörungen verursachte. 2. Fall. *Blum:* 13jähriger Junge, seit 3 Jahren zunehmender Harndrang mit Enuresis und chronischer Harnretention. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Fußklonus. Kein mechanisches Abflußhindernis trotz genauester Untersuchung. Exitus an Urosepsis. Autopsie: Dilatation der Blase, der Ureteren und Nierenbecken, leichte H. Insuffizienz der Ureterostien. Im Sakralmark im 2. bis 4. Segment im Vorderhorn deutliche Degeneration der Nervenzellen (alter poliomyelitischer Herd), außerdem wurde noch eine Verdoppelung des Zentralkanals gefunden. Jedoch ist diese Nerventheorie noch sehr umstritten. *Gayet* z. B. führt Fälle von tabischen Veränderungen in der Blase an, in welchen aber die Harnleiteratonie fast gar nicht vorkommt.

Von verschiedenen Seiten *wurden Tierversuche* unternommen, um die *Atonie experimentell* darzustellen. *Boeminghaus* hat an 6 Hunden beide Nieren entnervt und in keinem Fall auch nur eine Andeutung von Nierenbecken- bzw. Ureterenerweiterung gefunden. *Andler* ist es mit verschiedenen Versuchen gelungen, durch Zerstören der zu Nierenbecken und Ureteren führende Nervenbahnen eine Atonie und Dilatation dieser Organe mit darauffolgender dynamischer Abflußstörung zu erzielen. Jedoch wurde das Ziel erst erreicht, als neben der Durchtrennung der Nervenfasern zu Nierenbecken und Ureter noch eine *Entnervung des Nierenstiels* vorgenommen wurde.

Über einen interessanten Fall von einer *Atonie* mit *unaufgeklärter Ätiologie* berichtet *Kutscherenko* (Kiew):

18jähriger Jüngling wegen eines Genu valgum in das orthopädische Institut aufgenommen. Exitus nach $1^1/_2$ Wochen an Encephalitis. Obduktion ergab beiderseits hydronephrotische Nieren und stark erweiterte Harnleiter und Blase. Die Harnleiter waren im entfalteten Zustand 7—$7^1/_2$ cm breit, die Dicke ihrer Wandung betrug 1 mm, Harnleitermündungen klaffen, lassen einen Bleistift durch und öffnen sich in die Blase nicht schräg sondern gerade. Die Harnblase ist dilatiert, der Ausgang aus derselben frei, die Urethra zeigt keine Veränderungen. Der Harn ist trüb und eiterhaltig. Verfasser läßt die Möglichkeit einer angeborenen Anomalie der Entwicklung oder einer chronischen eitrigen Infektion zu, gleichzeitig läßt er die Frage, ob die Dilatation der Harnleiter sich nicht infolge der angeborenen geraden Form der Mündung in die Harnblase entwickelt hat, offen.

Die pathologische Anatomie der H. lehrt, daß durch den sich stauenden Harn in erster Linie das Nierenbecken eine Erweiterung erfährt, die je nach der Art und Vollständigkeit des Verschlusses in den abführenden Wegen, nach der Dauer desselben und auch nach der Funktionsfähigkeit der Niere verschiedene Grade annehmen kann. Mit der Ausdehnung des Nierenbeckens werden zunächst die Nierenpapillen abgeplattet, verstrichen und verschwinden schließlich ganz, während die Nierenkelche so stark erweitert werden, daß sie schließlich an der Oberfläche der Niere konvexe Vorwölbungen bilden. In so hochgradigen Fällen kommt

es dann zu einer erheblichen Atrophie der Nierenepithelien und zu interstitiellen Prozessen der Nierensubstanz. Da die Wirkung vom Nierenbecken ausgeht, ist in erster Linie und hauptsächlich das Mark der Nierensubstanz beteiligt, die Gefäße und somit die Glomeruli bleiben zunächst intakt. (Dies ist auch wiederholt experimentell festgestellt worden. *Ponfick*, *Orth* und neuerdings *Berblingen*, *Kitani* usw. Hierbei wurde der für die Behandlung der H. so wichtige Beweis erbracht, daß bei Wiedereröffnung oder Erweiterung des Abflußwege die geschädigten Kanälchen sich erholen und eine vollständige Regeneration des tubulären Apparates stattfinden kann, natürlich nur dann, wenn die Schädigung des Epithels nicht zu weit vorgeschritten ist.) Allmählich breitet sich aber die Atrophie und Degeneration des Parenchyms über die ganze Niere aus. Die Atrophie kann so weit fortschreiten, daß die Niere nur mehr in einem nur noch ein paar Millimeter dicken häutigen Sack verwandelt wird. *Hinman* und *Frank* kommen auf Grund von experimentellen Untersuchungen zu dem Resultat, daß die vollständige Zerstörung des Parenchyms nur zum Teil als Druckatrophie aufzufassen sei, im wesentlichen sei sie das Resultat einer fortschreitenden, durch den Druck bedingten Anämie. Auch *Lee-Brown* schreibt der gestörten Blutzirkulation bei der hydronephrotischen Atrophie eine wichtige Rolle zu. Nach *Berblingen*, Jena, kommt der Untergang der Glomeruli dadurch zustande, daß ein Schlingenkollaps auftritt, wenn der Druck in der Kapsel größer ist als der Druck in den Capillaren. Der Untergang der Glomeruli ist von dem der Schrumpfniere deutlich different. Man sollte deshalb nicht von einer hydronephrotischen Schrumpfniere reden.

Bei der *infizierten* H. findet eine Kombination mit entzündlichen Vorgängen statt. Jedoch ist das pathologisch anatomische Bild einer *sekundär infizierten* H. im wesentlichen von dem der *primär infizierten* H. (Pyonephrose) verschieden. Erstere ist für gewöhnlich ein mehr einkammeriger Sack, die Kelche münden mit weiten kurzen Hälsen ins Becken ein, während letztere meist ein vielkammeriges System darstellt, wobei die erweiterten Kelche mit langen Hälsen mit dem Becken kommunizieren.

Die H. kann eine offene oder geschlossene sein. Die geschlossene H. im Kindesalter hat ihren Typus in der kongenitalen Striktur und kann unbemerkt zu einem gewaltigen Cystensack sich heranbilden. Die meisten H. sind offene, hierbei wird einem Übermaß der gestauten Flüssigkeit der Durchgang gewährt, der Rest aber zurückbehalten. Kommt es *vorübergehend* zu einem plötzlichen Verschluß des Abflußrohres, so wird hierdurch das typische Bild der intermittierenden H. (*Landau*) ausgelöst. Es tritt hier abwechselnd Füllung und Entleerung des Sackes ein.

Das *Symptomenbild der H.* ist gerade bei den kindlichen H. selten charakteristisch. Subjektive Beschwerden können bei den kongenital entstandenen H. oft jahrelang fehlen, auch wenn die Sackniere schon beträchtliche Größe erreicht hat.

Ein wichtiges Symptom der H. ist die durch den behinderten Abfluß bedingte *Vergrößerung* der Niere, die in vorgeschrittenen Fällen zu einer Tumorbildung führt. Aber gerade dieses Krankheitszeichen fehlt in den wichtigen Anfangsstadien und macht sich die H. als Bauchtumor bemerkbar, so fällt es oft noch schwer, ihn richtig zu deuten.

Ein weiteres Symptom ist der *Schmerz*, der aber gerade bei kongenitalen H. zumeist fehlt. Tritt er aber auf, sei es konstant oder anfallsweise, so klagen die Kleinen entweder über Bauchweh oder sie geben ihn durch anfallsweise heftiges Schreien kund. Bei vollkommenem Verschluß zeigen sich die bekannten Einklemmungserscheinungen (starke krampfartige Schmerzhaftigkeit der Nierengegend, Erbrechen, Aufstoßen, Schweißausbrüche, Fieber, starken Harndrang bei nur geringer Harnentleerung).

Miktionsstörungen und *-beschwerden* sind meist nicht so selten als allgemein angenommen wird, besonders wenn die Mütter eingehend darüber befragt werden. Sie bestehen anfänglich nur in einem langen und starken Pressen beim Urinieren, das vorübergehend auch mit Weinen und Schreien der Kinder begleitet ist, und einer langen Dauer bis zu Beendigung der Miktion. Erst später kommen Brennen und Schmerzen in der Blasengegend oder der Harnröhre, starker Harndrang und Harnträufeln dazu.

Magen- und Darmstörungen (Übelkeit, Erbrechen und Durchfälle) werden bei Kindern ziemlich häufig als Begleiterscheinungen der H. beobachtet. In dem Falle von *Hansmann* (S. 591) waren sie überhaupt die einzigen Erscheinungen.

Menge und Beschaffenheit des Harns können normal, aber auch krankhaft verändert sein. Klaren Harn und normale Menge finden wir auch bei offener aseptischer H. Bei plötzlichem Verschluß wird die Menge geringer, die Oligurie kann vorübergehend in eine Anurie übergehen. In der Mehrzahl der Fälle aber wird der Harn, besonders bei den zumeist offenen infizierten H. trüb sein und im Sediment Eiter und einzelne Erythrocyten zeigen. Hämaturie ist außer bei traumatischer Ruptur der H. des öfteren beobachtet worden.

Die Diagnose ist erst durch die modernen Untersuchungsmethoden der Cystoskopie, des systematischen Ureterenkatheterismus und der damit verbundenen Pyelographie einen ganz wesentlichen Schritt vorwärts gekommen. Über die Anwendung dieser Methoden bei Säuglingen und Kleinkindern schreibt *Kielleuthner:* Die Cystoskopie wird bei weiblichen Säuglingen vom 5. Monat an, bei männlichen Kindern erst vom

3. Jahre an ausgeführt. Kleine Mädchen vom 2. bis 5. Jahr können leicht ohne Narkose mit dem Blasenspiegel untersucht werden, bei kleinen Knaben ist sie stets notwendig. Den Ureterenkathetrismus bei kleinen Knaben auszuführen ist infolge der Enge der Harnröhre manchmal unmöglich. Die Pyelographie gelingt dann, wenn der Ureterkathetrismus möglich ist, jedoch sollte von diesem für das Kind mindestens nicht gleichgültigem diagnostischem Hilfsmittel nur in ganz unklaren Fällen Gebrauch gemacht werden.

Sehr viel zur exakten Diagnose eines nicht mit Sicherheit in der Niere vermuteten Tumors trägt die *Radiographie* bei. Sie gibt gerade bei Kindern ausgezeichnete Resultate, jedoch ist nur mit Momentaufnahmen zu arbeiten, da die Kinder das Zwerchfell nicht ruhig halten können.

Zur Beurteilung der *Funktion beider Nieren* ist der Verdünnungsversuch und Konzentrationsversuch die einfachste Art. Die Arbeit *jeder einzelnen Niere* ist nach *Blum* durch die Art der Ausscheidung einer injizierten Indigocarminlösung zu ersehen. Bei kleinen Kindern findet zweckmäßig eine muskuläre Injektion statt, da die intravenöse kaum möglich ist. Die Menge des einzuspritzenden Farbstoffes wird am besten nach dem Gewicht des Kindes berechnet.

Differential-diagnostisch kommt besonders, falls die Beschwerden mehr die rechte Bauchseite betreffen, Appendicitis in Frage. In vielen veröffentlichten Fällen von kindlicher H. findet sich diese Fehldiagnose. Macht ein Bauchtumor sich bereits bemerkbar, so ist die Entscheidung, ob eine Nierencyste, Milztumor, tuberkulöser Drüsentumor, evtl. auch eine Ovarialcyste vorliegt, nicht immer leicht, besonders dann nicht, wenn die modernen Untersuchungsmethoden nicht zur Anwendung kommen können. Im übrigen aber wird die Funktionsprüfung in Verbindung mit der Cystoskopie wesentlich zur richtigen Diagnose beitragen.

Was *die Therapie* der H. im Säuglings- und Kindesalter betrifft, so gelten im allgemeinen die Grundsätze, die *Oehlecker* in seiner umfassenden Arbeit „Über die Behandlung der H." angegeben hat. Die Behandlung kann naturgemäß nur eine ätiologische sein. Die ideale Forderung ist, das Abflußhindernis und damit die Harnstauung zu beseitigen. Wenn auch die Erkenntnis der Retentionsursache und damit auch ihre Beseitigung durch die modernen Untersuchungsmethoden einen gewaltigen Schritt vorwärts gekommen ist, so gibt es doch noch eine Reihe von Fällen, bei denen die Ätiologie noch im unklaren liegt. Geben erkannte Phimose, Hypospadie oder andere kongenitale Mißbildungen am Genitale Fingerzeige für eine H., so ist durch entsprechende Operation das Abflußhindernis zu beseitigen. Liegt das Hindernis weiter nierenwärts, so tritt in beginnenden Fällen, so wie bei bilateraler Affektion die *konservative Behandlung* mittels des systematisch durchgeführten

Ureterenkatheterismus mit Spülung des Nierenbeckens in ihr Recht, vorausgesetzt, daß ihre Durchführung bei dem Alter des Kindes möglich ist. Die *operative Behandlung* besteht entweder in einer konservativen oder in der Entfernung des erkrankten funktionsuntüchtigen Organs. Die Indikation für die konservativ-operative (plastische Operation) Behandlung ist im allgemeinen die erkrankte Niere mit noch funktionstüchtigem Parenchym oder beiderseitige Affektion, wo die Entfernung einer Niere nicht mehr in Frage kommt. Bei der kindlichen H. gehört die erfolgreiche Plastik zu den Seltenheiten. Es ist dies auch leicht verständlich, wenn man sich die Unzuverlässigkeit der plastischen Operationen, die Unbilden der Nierenfistel, die Gefahren einer entstehenden Infektion in der konservativ operierten Niere und das besonders bei Kindern große Risiko der mehrfachen Narkose und des oft doppelten großen Eingriffes vor Augen hält. So ist also bei den überwiegenden Fällen die Nephrektomie das Mittel der Wahl, vorausgesetzt, daß das Schwesterorgan noch funktionstüchtig ist. Erfahrungsgemäß vertragen die Kinder die Nephrektomie gut. Eine besondere Beachtung erfordern Kinder mit dem Status thymicolymphaticus, da diese besonders leicht den direkten Gefahren der Narkose ausgesetzt sind. Wichtig ist auch die Vermeidung der kleinsten Blutung, die besonders Säuglinge nicht vertragen können. Ferner ist die erhöhte Infektionsgefahr beim Kleinkind wegen der Zartheit der Gewebe im Auge zu behalten.

Auf die verschiedenen Arten der Technik der plastischen Operationen sowie der Nephrektomie soll hier nicht eingegangen werden.

Zum Schluß möchte ich noch einige Fälle kindlicher H. anführen, die mir von Herrn Prof. Dr. *Drachter*, Leiter der chirurgischen Abteilung der Universitätsklinik München, in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurden:

Fall 1. Josef B., 7 Jahre alt.

Anamnese: Als Kind immer kränklich, Beschwerden im Leib. Ambulante Behandlung vor 5 Jahren in der Kinderklinik. Die Mutter gibt an, man habe ihr damals gesagt, daß das Kind „große Gedärme" hätte. Der Leib blieb weiterhin dick, oft wand sich das Kind vor Schmerzen. Stuhl immer regelmäßig, kein Erbrechen.

Am 18. VIII. 1914 wurde der Knabe von einem Radfahrer überfahren und mußte mit fremder Hilfe in die elternliche Wohnung gebracht werden. Er klagte über heftige Leibschmerzen und erbrach wiederholt. Etwas klarer Urin ohne Blutbeimengung soll entleert worden sein.

Am 19. VIII. Einlieferung in die Kinderklinik mit der Diagnose: innere Verletzung, wahrscheinlich der Blase.

Aufnahmebefund: 7jähriger Knabe in sehr reduziertem Ernährungszustande und Kräftezustand. Sehr blaß. Abdomen auffallend voluminös, aufgetrieben, keine circumscripte Vorwölbung. Palpation schmerzhaft. Mäßige reflektorische Bauchdeckenspannung. Blase weder palpatorisch noch perkutorisch abgrenzbar. Leichtes Einführen des Katheters in die Blase, es fließt kein Tropfen Blaseninhalt ab.

Behandlung: Laparotomie. Ablassen von reichlich $^1/_2$ l mit Blut vermischten Exsudates. Hinter dem Coecum ein übermannsfaustgroßer nach der rechten Niere sich erstreckender fluktuierender Tumor, der durch die rot durchschimmernde Farbe sich als großes Hämatom darbietet. Mit Rücksicht auf den Schwächezustand des Patienten und um eine evtl. Blutung zu vermeiden, wurde von einer sofortigen Operation des Tumors abgesehen.

20. VIII. Weiterbestehen der Anurie. Um die Urinsekretion in Gang zu bringen, Freilegung der rechten Niere durch Schrägschnitt, Ausräumen des großen Hämatoms; faustgroße Blutgerinnsel und $^1/_4$ l Exsudats wurden entfernt. Nephrektomie: Die rechte Niere erwies sich als ein außerordentlich großer geborstener Sack mit kaum funktionstüchtigem Parenchym. Operation ohne Zwischenfall verlaufen. 21. und 22. VIII. Anurie besteht fort. Patient sieht verfallen aus. Komatöse Zustände.

23. VIII. Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Linkes Nierenbecken stark erweitert und maximal mit Harn gefüllt. Das ganze Nierengewebe ist auf eine dünne schmale Gewebszone reduziert. In dieser läßt sich keine Entscheidung mehr zwischen Mark- und Rindensubstanz treffen. Der linke Ureter inseriert ca. 2 cm oberhalb des unteren Endes des Nierenbeckens. Linker sowie rechter Ureter, soweit vorhanden, zeigen nirgends eine Stenose.

Epikrise. Es handelt sich hier um einen typischen Fall einer Ruptur einer bereits bestehenden H. infolge Trauma. Der Fall beweist wieder, wie schwierig, ja geradezu unmöglich eine richtige Diagnose ohne operativen Eingriff ist. Der erste Arzt stellt die allgemeine Diagnose „innere Verletzung", der zweite „Blasenruptur". Erst die Operation brachte die gewünschte Aufklärung. Die Indikation zur Nephrektomie war gegeben, weil der geborstene große H.-Sack fast kein funktionstüchtiges Parenchym mehr enthalten konnte. Auch hoffte man durch den Eingriff die reflektorische Anurie der linken Niere zu beheben. Durch den Umstand, daß auch die linke Niere, wie die Sektion zeigte, nur mehr ein großer Sack ohne funktionelle Bedeutung war, war das Schicksal des Patienten entschieden. Es bestand also eine doppelseitige H., die nach der ganzen Anamnese und dem Befund wohl als eine kongenitale Entwicklungsstörung aufzufassen ist. Ob die hohe Insertion des linken Ureters die primäre Ursache der Abflußstörung links darstellt oder sekundär entstanden ist, läßt sich schwer entscheiden. Doch spricht die Doppelseitigkeit der H. für letztere Annahme.

Vielleicht läßt sich aus dem Fall die Lehre ziehen: Bei allen Kindern mit derartiger Anamnese (stets kränklich, zeitweise krampfartige Schmerzen im Leib, aufgetriebenes Abdomen, dabei Stuhlgang regelmäßig) an einen Nierentumor zu denken und entsprechende urologische Untersuchungen vorzunehmen.

Besonders hervorzuheben ist noch die seit dem Trauma bestehende Anurie, die bei den Rupturen einer bestehenden H. nicht gerade häufig ist.

Fall 2. **Anna E., 12 Jahre.**

Anamnese: Eltern gesund. Patientin ist das 14. Kind (5 Geschwister als Säuglinge bzw. Kleinkinder gestorben), darunter eines an Urämie. Patientin war nie ernstlich krank. Immer blaß und schwächlich. Seit einem Jahr ab und zu Klagen über „Seitenstechen" links unten hinten, unabhängig von der Respiration. Kein Husten, keine Nachtschweiße, kein Fieber. Stuhl o. B. Über Urinbefund keine Angaben. Seit Mitte November 1925 trat das „Seitenstechen" mit kurzen freien Intervallen so stark auf, daß das Kind immer geschrien hat. Nach dem Urinieren sei es leichter geworden, dabei habe es viel trüben Urin gelassen. Appetit schlecht, Stuhl angehalten.

Aufnahmebefund 20. XII. 1925: Großes hageres Mädchen in dürftigem Ernährungszustand. Fieberhaftes Aussehen. Zur Zeit keine Schmerzen. Abdomen normal konfiguriert. Bei tiefer Palpation ganz leichte Spannung und Schmerzhaftigkeit in der linken Nierengegend. Urinbefund: Alb. leichte Trübung, reichlich Leukocyten, keine Erythrocyten. Temperatur 38°. In den nächsten Tagen konnten 3 heftige Schmerzattacken von 1—2 Stunden Dauer in der linken Nierengegend beobachtet werden. Hierbei war die Bauchmuskulatur links stark gespannt, ebenso die Rückenmuskulatur. Druckschmerzhaftigkeit im Verlauf des linken Ureters. Puls klein, frequent. Temperatur 39.5°. Harnmenge vermehrt, aber qualitativ unverändert. Jedesmal nach Urinentleerung Besserung. Röntgenbild: Deutliche Vergrößerung der linken Niere; rechte Niere o. B. Kein Anhaltspunkt für Nierensteine.

Chromocystoskopie: Blase normale Schleimhaut, rechts gute Ausscheidung, links nach 30 Minuten noch keine Blaufärbung.

Diagnose: Infizierte H. links.

Behandlung: Nephrektomie. Nierenbecken stark erweitert und mit eitrigem Urin gefüllt. Abnorm hoher Ursprung des linken Ureters. Nierengewebe fast völlig rarifiziert.

Nach 3 Wochen als geheilt entlassen.

Epikrise: Wir haben hier das Bild einer infizierten intermittierenden H. Als primäre Ursache ist ein abnorm hoher Ursprung des Ureters angegeben. Wie schon im allgemeinen Teil bemerkt, kann abnorm hoher Ursprung eines Ureters Ursache oder Folge einer H. sein. Berücksichtigt man die Anamnese (stets blasses schwächliches Kind, mit 11 Jahren beginnende anfallsweise Schmerzen in der linken Nierengegend und darauffolgende Pollakisurie), so ist die kongenitale Anlage der hohen Ureterinsertion als primäre Ursache sehr wahrscheinlich, um so mehr, als ein anderes Urinabflußhindernis nicht gefunden wurde. Was nun die Pyurie anbelangt, so kann sie als sekundär betrachtet werden, da die Patientin in ihrer frühesten Jugend keinerlei Infektionskrankheiten durchgemacht hat und weil auch über den Befund des Urins seit Bestehen der Koliken nichts Auffallendes (außer zeitweisen großen Mengen) berichtet wurde. Auch hat die Patientin nie höheres Fieber gehabt. Da die Untersuchung des Schwesterorganes vollständige Funktionstüchtigkeit ergab, andererseits aber das Parenchym in der linken Niere schon weitgehend geschwunden zu sein schien, war die Nephrektomie das Mittel der Wahl. Der Erfolg rechtfertigte diesen Eingriff in vollem Maße. Die Ursache der Schmerzattacken ist wohl auf eine temporäre Zerrung des Ureters zurückzuführen, die auf mancherlei Art (z. B. ver-

mehrte Füllung des Nierenbeckens oder geringe Lageveränderung desselben bei fixiertem Ureter oder vielleicht aber auch vorübergehende Abknickung des Ureters) entstanden sein kann.

Fall 3. Mathilde H., 5 Jahre.

Anamnese: Nach anfänglicher Gewichtszunahme (bis zu $^1/_2$ Jahr) fing das Kind an unruhig zu werden. Sah stets sehr blaß aus. War nie ernstlich krank. Mit $4^1/_2$ Jahren Erkrankung an Pneumonie. 8 Tage nach Ablauf der Erkrankung und gutem Allgemeinbefinden neuerdings Fieber, Schüttelfrost und Erbrechen. Die Ärztin stellt Magenkrämpfe fest und verordnete Atropin. Nach zeitweiser Besserung wieder dasselbe Krankheitsbild. Der Mutter fiel jetzt auf, daß das Kind gegen seine Gewohnheit fast den ganzen Tag kein Wasser ließ, dann auf einmal eine große Menge entleerte. Der Urin sei sehr übelriechend und von dunkelbrauner Farbe gewesen.

Aufnahmebefund 1. II. 1926: Für sein Alter sehr großes Kind von auffallend blasser Gesichtsfarbe und sehr schlaffer Muskulatur. Abdomen etwas vorgewölbt, weich, in der linken Unterbauchgegend ist eine ziemlich derbe Resistenz fühlbar, die mit der Atmung nicht verschieblich ist. Auch im Rücken ist dieser Tumor dicht neben der Rückenmuskulatur zu fühlen.

Urinbefund: wasserklar. Sediment o. B. Temperatur 38,5°. Nach einigen Tagen wesentliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Temperatur 39,5°. Urinbefund massenhaft Leukocyten, keine Formelemente.

Cystoskopie: Blasenschleimhaut ganz leicht injiziert. Rechte Uretermündung deutlich zu sehen. Harn wird rechts in deutlich blauem Strahl entleert. Linke Ureteröffnung kaum zu sehen. Bei Druck auf die linke Nierengegend kommt links wie aus einer Tube gelblicher Eiter zum Vorschein.

12. II. 1926. Nephrektomie: Sehr stark erweitertes Nierenbecken mit dickflüssigem Eiter. Nierensubstanz zum größten Teil zerstört und durchsetzt von Abscessen mit Eiterhöhlen. Ureter erweitert, geschlängelt und in seinem vesicalen Teil verengt. Nach 6 Wochen als geheilt entlassen.

Epikrise: Hier drängt sich unwillkürlich die Frage auf, handelt es sich um eine reine Pyonephrose im Anschluß an eine überstandene Pneumonie oder um eine infizierte H. Manches spricht wohl für eine Pyonephrose, so das nach überstandener Pneumonie neu einsetzende Fieber mit Schüttelfrösten, Erbrechen und der übelriechende Urin von dunkelbrauner Farbe; auch der Operationsbefund, daß die Nierensubstanz von Abscessen und Eiterhöhlen durchsetzt war, entspricht mehr dem pathologisch-anatomischen Bilde einer Pyonephrose. Andererseits sagt aber die Anamnese, daß das $4^1/_2$jährige Kind nach anfänglicher Gewichtszunahme von $^1/_2$ Jahr ab unruhig geworden und seit dieser Zeit stets blaß gewesen sei. Über den Urinbefund war leider bis zum Auftreten der eigentlichen Erkrankung nichts zu erfahren. Der Operationsbefund sagt außer obiger Angabe noch, daß das linke Nierenbecken stark erweitert und mit Eiter gefüllt, der linke Ureter ebenfalls stark dilatiert, vielfach geschlängelt und in seinem vesicalen Teil eingeengt war. Berücksichtigt man ferner noch die kurze Zeit des Bestehens der Pyelitis (von Ende Dezember bis Mitte Februar), so glaube ich, daß an einer *vor* der Pneumonie bestehenden H. nicht mehr ge-

zweifelt werden kann. Als primäre Ursache kommt die mechanische Abflußstörung infolge kongenitaler Mißbildung des Ureters (mehrfache Schlängelung mit Verengung des vesicalen Teiles) in Betracht. Am meisten nähert sich der Fall der sog. „Kombinationspyonephrose" nach *Voelker*, die, pathologisch-anatomisch betrachtet, ein stark erweitertes, mit Eiter gefülltes Nierenbecken und kavernöse Abscesse im Parenchym zeigt.

Fall 4. Alwin Tr., 4monatlicher Säugling.

Anamnese: Vor 10 Tagen erkrankte das Kind mit Appetitlosigkeit, starker Unruhe und zeitweisem Erbrechen. Der Arzt stellte Darmkatarrh fest, verordnete Eiweißmilch. Darauf keine Besserung. Der Leib wird immer dicker, Stuhl weich, häufig. Erbrechen seltener. Nach einigen Tagen stellte der Arzt in der linken Bauchgegend eine Geschwulst fest, worauf Verbringung in die Klinik erfolgte. Urin wurde in den letzten Tagen nicht gesehen.

Aufnahmebefund 29. III.: Blasses Kind in ausreichendem Ernährungszustand. Die vordere Bauchwand überragt das Thoraxniveau, trommelartig gespannt, Nabelnarbe verstrichen. Die Kante des vorderen Bauchrandes links unten stark ödematös. Der gleiche Befund in der linken seitlichen Bauchgegend und in der linken Lendengegend. Perkussion des Abdomens, vollen Darmschall, links kürzer. Palpation ergibt weiche gut eindrückbare Bauchdecken. Nur im Bereiche des Anasarka ist die Palpation offenbar schmerzhaft. Hier besteht auch eine Resistenz der vorderen Bauchwand. Ein Tumor umschriebener Art nicht abtastbar, auch nicht bei birectaler Untersuchung. Kind läßt keinen Harn.

1. IV. Weiterbestehen der Anurie, Leib stark gebläht, trinkt schlecht.

2. IV. Noch keine Miktion. Stuhl bräunlich höckerig. Erbrechen schwarzer Massen. Man fühlt jetzt auch den Rand eines Tumors, der vom linken Rippenbogen in schwach konvexem Bogen gegen das Poupartsche Band verläuft.

3. IV. Operation: Schrägschnitt in linker seitlicher Bauchgegend, Freilegen des Tumors. Punktion desselben. An manchen Stellen scheint der Tumor solider zu sein, an anderen Stellen wurden mehrere Spritzen gelber, anfangs klarer, später blutig tingierter Flüssigkeit entleert, Kind erbricht während der Operation braune Massen. Von einem weiteren Eingriff wurde abgesehen.

4. IV. Exitus letalis.

Obduktion: Linkes Nierenbecken sackartig erweitert und ballonartig durch eine rötlichgelbe Flüssigkeit aufgetrieben. Nierenkelche erweitert, Nierensubstanz kaum 1 cm breit, Parenchym undeutlich. Der linke Ureter ist an der Grenze seines mittleren und unteren Drittels spindelförmig erweitert (aufgeschnitten über 1 cm), oberhalb und unterhalb dieser Stelle normal breit. Ein mechanisches Hindernis ließ sich nicht feststellen. Ebenso keine Knickung. Rechte Niere hat die Größe einer kleinen Bohne. Oberfläche gekörnt. Ein Nierenbecken ist nicht vorhanden, an seiner Stelle derbes Bindegewebe. Rechter Ureter wohl gebildet. Die Art. ren. dextra ist auffallend klein, nicht zu sondieren.

Epikrise: Da ein mechanisches Urinabflußhindernis nicht feststellbar war, handelte es sich hier wohl um ein „dynamisches" Hindernis, d. h. um eine Störung der lebendigen Kraft der Peristaltik. Diese Störung ist wohl darauf zurückzuführen, daß die linke Niere der durch den Ausfall der Funktion der rechten Niere zu leistenden Mehrarbeit vielleicht wegen angeborener Disposition zur Erweiterung der oberen Harnwege oder wegen Minderwertigkeit der Gewebsbildung nicht gewachsen

war und infolgedessen sich erweiterte. Auch die spindelförmige Erweiterung des linken Ureters ist darauf zurückzuführen.

Fall 5. Friedrich F., 7 Jahre.

Anamnese: Vor 3 Jahren nach einer körperlichen Anstrengung plötzlich eine schmerzhafte Schwellung im rechten Unterbauch ohne blutigen Urin. Vor 2 Jahren mehrere Tage hindurch dunklen Urin, jedoch ohne Schmerzen. Dasselbe vor 6 Wochen. Am 24. I. 1927 Fall auf glattem Boden auf das Gesäß. Kind konnte sich ohne fremde Hilfe wieder erheben. Auf dem Heimweg plötzlich starke Schmerze auf der rechten Seite, Erbrechen. Die Schwellung hält $^1/_2$ Tag an, am nächsten Morgen dunkelbrauner Urin in auffallend großer Menge. Seither Urin von der gleichen Beschaffenheit. Keinerlei Krankheitsgefühl.

Aufnahmebefund 25. II. 1927: 7jähriger Knabe in gutem Ernährungszustande, blaß, kein Fieber, keine subjektiven Beschwerden. Abdomen weich, keine Druckempfindlichkeit, im rechten Oberbauch eine weiche Resistenz zu fühlen, die von der Umgebung nicht abgrenzbar ist. Urin wechselnd, einmal stark bluthaltig, dann wieder hell, dementsprechend auch im Sediment bald zahlreiche Erythrocyten und Leukocyten, bald nur vereinzelte rote Blutkörperchen.

Behandlung: Durchleuchtung ergab diffuse Umschattung im rechten Oberbauch. Cystoskopie: Blasenschleimhaut ganz leicht injiziert, aus dem linken Ureter schwache Entleerung von blau gefärbtem Urin. Sondierung des linken Ureters o. B. Mikroskopische Urinuntersuchung: Zahlreiche Epithelien aus den Harnwegen, vereinzelte Erythrocyten, ganz wenig Leukocyten, keine Bakterien.

Diagnose: Nierentumor rechts.

Behandlung: Operation. In linker Seitenlage Schnittführung von der Spitze der 12. Rippe gegen die Sp. il. ant. sup. Freilegen eines kindskopfgroßen schlaffen Tumors, Vorluxieren des Tumors, Abbinden des Nierenstieles und gesondert der Art. renalis. Abtragen des Tumors. Schlaffer H.-Sack mit spärlichem Nierenparenchym.

Nach 14 Tagen geheilt in ambulante Kontrolle entlassen.

Epikrise: Hier liegt ein Fall vor, bei dem als Hauptsymptom eine seit 3 Jahren zeitweise auftretende Hämaturie bestand. Man wird hier wohl eine kongenitale Anlage für die Entstehung der H. annehmen müssen, die bis zum 4. Jahre unbemerkt blieb und zum erstenmal durch eine körperliche Anstrengung manifest wurde. Erst im 7. Jahre trat das Vorhandensein der H. infolge eines Falles deutlicher zutage. Daß nur in allerletzter Zeit im Urin neben den Erythrocyten auch massenhafte Eiterkörperchen auftraten, spricht für eine sekundäre Infektion. Irgendein Abflußhindernis, das als primäres in Betracht käme, konnte nicht festgestellt werden.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, Zur Pathologie der H. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Urol., 5. Kongreß in Wien 1921. — *Andler*, Die Atonie des Harnleiters mit Dilatation. Zeitschr. f. urol. Chir. **17**. — *Anscherlik*, Kasuistischer Beitrag zur kindlichen H. Wien. med. Wochenschr. 1912, Nr. 44. — *Arnold*, zit. nach *C. O. Schmidt*. — *Aschoff*, Lehrbuch der Pathologie. — *Bachrach*, Über atonische Dilatation des Nierenbeckens und Harnleiters. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **88**, H. 2. — *Bazy*, zit. nach *Tinne-*

meyer. — *Berblingen*, Über experimentelle H. Münch. med. Wochenschr. **71**, Nr. 34. — *Beretervide* und *Pozzo*, Zeitschr. f. urol. Chir. **20**. — *Bittner*, Wien. med. Wochenschr. 1912. — *Bloch*, Chronische Pyelitis oder infizierte H. Zeitschr. f. urol. Chir. **12**. — *Block*, Beitrag zum Kapitel der H. aus Entwicklungsstörungen der Ureteren. Zeitschr. f. urol. Chir. **14**. — *Bogert, Frank van der*, Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **4**. — *Broman*, zit. nach *C. O. Schmidt*. — *Burg, Ete*, Zeitschr. f. urol. Chir., Ref. **18**. — *Castano* und *Savage*, Angeborene H. infolge Nierenektopie. Soc. de urol. 12. VIII. 1924. — *Casper*, Lehrbuch der Urologie. — *Cessarekli*, Zeitschr. f. urol. Chir. **21**. — *Dormann*, Zur Frage der H.-Entstehung durch überzählige Nierengefäße. Diss. Jena 1922. — *Eisendraht*, Zeitschr. f. d. ges. Kinderheilk. **2**. — *Elansky*, Ureterenatonie oder der sog. L'uretère forcé. Zeitschr. f. Urol. **18**. — *Engelmann*, zit. nach *Andler*. — *Englisch*, Über primäre H. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **11**. — *Frank* und *Glas*, Über H. Zeitschr. f. urol. Chir. **9**. — *Föderl*, Angeborene Verengung der Harnröhre. Wien. klin. Wochenschr. **35**, Nr. 40. — *Folsom*, Congenital hydronephrosis. Southern med. journ. **15**. — *Guccione*, Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. **34**. — *Hahn, E. Vernon*, Zeitschr. f. Urol. Ref. **18**. — *Heinrichsdorff*, Die Beziehungen zwischen Phimose und Nierenerkrankungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **24**. — *Hinmann, Frank*, und *A. Kutzman*, Zeitschr. f. urol. Chir. **19**. — *Hansmann*, Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **17**. — *Hübschmann*, Verein der Ärzte von Düsseldorf 12. V. 1924. — *Hanser*, zit. nach *Tinnemeyer*. — *Israel*, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. — *Jordan*, Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **6**. — *Kane*, A case of congenital h. Indian med. gaz. **57**. — *Kessler*, Zeitschr. f. urol. Chir. **20**. — *Kielleuthner*, Nierenchirurgie bei Säuglingen und Kleinkindern. Zeitschr. f. urol. Chir. **1**. 1927. — *Kitani*, Hydronephrotische Atrophie oder hydronephrotische Schrumpfniere. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **254**. — *Kneise* und *Schulze*, Zur Frage der sog. Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chir. **10**. — *Knox, Mason* und *Sprunt*, Zeitschr. f. d. ges. Kinderheilk. **4**. — *Kroiss*, Zur konservativen Operation der intermitierenden H. Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 2. — *Kuccerenko*, Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb., Ref. **34**. — *Küster*, Chirurgische Krankheiten der Nieren. Dtsch. Chir. **52**b. — *Lagemann*, Über den Mechanismus mechanischer Ureterenknickungen bei H. Diss. Halle 1922. — *Lederer*, Zeitschr. f. d. ges. Kinderheilk. **1**. — *Lichtenberg, v.*, Über den Begriff H. Zeitschr. f. Urol. **18**. — *Lugenbühl*, Monatsschr. f. Kinderkrankh. 1907, Nr. 8. — *Lee-Brown*, Zeitschr. f. urol. Chir. **19**. — *Legueu*, zit. nach *Petren*, De l'hydronephrose traumatique. Bull. méd. 1909. — *Martinsohn* und *Reuben*, Congen.-H. and hydroureter. Arch. of pediatr. **40**, Nr. 1. — *Martens*, Zentralbl. f. Urol. 1924. — *Nagel*, zit. nach *Andler*. — *Oehlecker*, Über die Behandlung der H. Zeitschr. f. urol. Chir. **14**; Zeitschr. f. d. ges. Kinderheilk. **30**, 8. — *Orosley*, Grant. Zeitschr. f. Urol. 1927, H. 2. — *Olivier*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 30. — *Ponfick*, Über H. des Menschen im Kindes- und Säuglingsalter. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **50**, H. 1. — *Perlmann*, Über beiderseitige Verdoppelungen des Nierenbeckens und des Ureters. Zeitschr. f. Urol. **15**. — *Peters*, zit. nach *Tinnemeyer*. — *Petren*, Beitrag zur Frage von der klinischen Bedeutung der akzessorischen Nierengefäße. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **125**. — *Pleschner*, Kongenitale Dilatation des Harnapparates. Wien. klin. Wochenschr. 1926. — *Pfanner*, Traumatische Ruptur einer durch akzessorische Gefäße bedingten H. Zeitschr. f. Urol. **18**. — *Posner*, Untersuchungen über den Harnleiter des Neugeborenen. Beitrag zur H.-Frage. Arch. f. klin. Chir. **106**. — *Protopopow*, zit. nach *Andler*. — *Rafaelson*, Zur Frage der H. bei infantiler Phimose. Zeitschr. f. Urol. **11**. — *Ranjanatan*, Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **16**. — *Rankin*, Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **4**. — *Reinach*, Angeborene doppelte H. Jahrb. f. Kinderheilk. **58**. — *Reysek*, Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. **33**. — *Rendu*,

Zeitschr. f. d. ges. Kinderheilk. **2**. — *Richter*, Über kongenitale H. Inaug.-Diss. Berlin 1913. — *Rosenstein*, Über subcutane Zerreißung der V. cava inf., zugleich ein Beitrag zur Entstehung der H. Zeitschr. f. urol. Chir. **9**. — *Rocher* und *Darget*, Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **15**. — *Rössle*, zit. nach *Tinnemeyer*. — *Rumpel*, Zur Symptomatologie und Diagnose der H. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Urol. 5. Kongreß. — *Schiano*, Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **14**. — *Schmidt, C. O.*, Zeitschr. f. Urol. **11**. — *Schmincke*, Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **4**. — *Schroeder*, Jahrb. f. Kinderheilk. **2**. — *Siegel*, Zeitschr. f. urol. Chir. **20**. — *Tinnemeyer*, Über H. aus Entwicklungsstörungen. Zeitschr. f. urol. Chir. **12**. — *Variot* und *Walter*, Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **10** u. **11**. — *Verhogen, I.*, und *A. de Graeuwe*, Beitrag zum Studium der kongenitalen H. Zeitschr. f. Urol. **5**. — *Wason*, Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **9**. — *Wildholz*, Traumatische H. Zeitschr. f. Urol. **5**. — *Wildt*, Über kongenitale Divertikelbildung der kindlichen Blase. Diss. München 1906. — *Zondek*, Spezielle pathologische Therapie der inneren Krankheiten. Bd. 7. — *Zschau*, Zeitschr. f. urol. Chir. **11**.

Es sei mir noch gestattet, Herrn Prof. Dr. *Drachter* für die Überlassung und Förderung vorliegender Arbeit sowie für die Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Geboren am 4. 1. 1877 zu Rosenheim, besuchte ich 4 Jahre die Volksschule in Rosenheim und 9 Jahre das humanistische Gymnasium St. Stefan in Augsburg. Nach bestandenem Absolutorium 1896 widmete ich mich der Offizierslaufbahn und trat in das kgl. bayer. 13. Inf.-Regt. als Off.-Aspirant ein. 1898 wurde ich zum Leutnant, 1908 zum Oberleutnant befördert. Wegen Krankheit nahm ich 1911 meinen Abschied und studierte Volkswirtschaft in München. Bei Ausbruch des Weltkrieges trat ich wieder in die kgl. bayer. Armee ein und machte den ganzen Krieg mit Ausnahme eines Jahres, in dem ich wegen schwerer Verwundung im Lazarett bzw. in der Heimat zur Erholung war, auf fast allen Kriegsschauplätzen als Kompagnie- bzw. Bataillonsführer stets bei Kampftruppen an der Front mit. Nach der Demobilmachung meines Bat. im Jan. 1919 schied ich unter Verleihung des Charakters als Major aus der bayer. Armee aus. Vom Februar 1919 an widmete ich mich dem medizinischen Studium, bestand im Juli 1920 die ärztliche Vorprüfung und im Dez. 1922 die ärztliche Prüfung in München. Im Juli 1923 erhielt ich die Approbation als Arzt. Finanzielle Verhältnisse zwangen mich, während der Inflationszeit eine Stellung in einer Bank anzunehmen. Erst im Jan. 1926 konnte ich mich wieder dem medizinischen Berufe widmen, und nach einer etwa einjährigen Volontärassistentenzeit im Schwabinger Krankenhause ließ ich mich hier als prakt. Arzt nieder. Seit 1919 bin ich verheiratet und habe zwei Kinder.